

О Г Л А В Л Е Н И Е

ВВЕДЕНИЕ

Профессор генерал-майор медицинской службы Н. С. Молчанов 11

ГЛАВА I. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ У РАНЕНЫХ

Введение. Профессор генерал-майор медицинской службы Н. С. Молчанов	47
Кровоизлияния в легочную ткань при ранениях и контузиях. Полковник медицинской службы В. С. Налимов . .	18
Кровоизлияния в легочную ткань при ранениях грудной клетки. Полковник медицинской службы В. С. Налимов	23
Кровоизлияния в легочную ткань при ранениях черепа и контузиях. Полковник мед. службы В. С. Налимов . .	32
Лечение кровоизлияний в легочную ткань. Полковник медицинской службы В. С. Налимов и подполковник медицинской службы З. С. Шварц	34
Пневмонии у раненных в грудную клетку (травматические пневмонии). Доцент подполковник мед. службы В. Г. Шор	38
Патологоанатомические изменения и патогенез пневмоний у раненных в грудную клетку	42
Клиническая картина пневмоний у раненных в грудную клетку	47
Исходы пневмоний у раненных в грудную клетку . . .	58
Некоторые отдаленные последствия травматических пневмоний	60
Пневмонии у раненных при ранениях других локализаций. Подполковник медицинской службы М. Л. Щерба . . .	62
Частота пневмоний у раненных	63
Этиология и некоторые патологоанатомические изменения при пневмониях у раненных	69
Патогенез пневмоний у раненных	72
Клиническая картина пневмоний у раненных	74
Профилактика и лечение пневмоний у раненных. Доцент подполковник медицинской службы В. Г. Шор, подполковник медицинской службы М. Л. Щерба, подполковник медицинской службы З. С. Шварц	78
Нагноительные процессы в легких у раненных и их лечение. Полковник медицинской службы В. Х. Чирейкин . . .	83

ГЛАВА II. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У РАНЕНЫХ

Состояние сердечно-сосудистой системы при ранениях черепа. Профессор генерал-майор мед. службы Н. С. Молчанов	112
Заболевания сердечно-сосудистой системы при осложненных ранениях. Доцент подполковник медицинской службы Б. А. Овчинников	121
Эндокардиты	121
Перикардиты	131

ГЛАВА III. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК У РАНЕНЫХ

Профессор полковник медицинской службы В. А. Бейер и М. А. Граненова	142
--	-----

ГЛАВА IV. МАЛОКРОВИЕ У РАНЕННЫХ

<i>Подполковник медицинской службы М. Л. Щерба и полковник медицинской службы А. В. Куковеров</i>	159
Этиология и патогенез	159
Клиническая картина и симптоматология	169
Течение	171
Лечение	187

ГЛАВА V. РАНЕВОЙ СЕПСИС

Патогенез и клиника. <i>Доцент подполковник медицинской службы А. З. Чернов</i>	189
Изменения в легких. <i>Доцент подполковник медицинской службы А. З. Чернов</i>	195
Изменения сердечно-сосудистой системы. <i>Доцент подполковник медицинской службы А. З. Чернов</i>	213
Изменения печени. <i>Кандидат медицинских наук полковник медицинской службы М. И. Теодори</i>	223
Изменения желудочно-кишечного тракта. <i>Доцент подполковник медицинской службы А. З. Чернов</i>	238
Изменения почек. <i>Кандидат медицинских наук полковник медицинской службы М. И. Теодори</i>	245
Изменения крови. <i>Кандидат медицинских наук полковник медицинской службы М. И. Теодори</i>	250
Профилактика и лечение раневого сепсиса. <i>Доцент подполковник медицинской службы А. З. Чернов</i>	255

ГЛАВА VI. ВНУТРЕННИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВЗРЫВНОЙ ТРАВМЕ МОЗГА

Основные патогенетические механизмы патологии внутренних органов при взрывной травме. <i>Профессор полковник медицинской службы Б. П. Кушелевский</i>	257
Влияние взрывной травмы в начальном (остром) периоде на функции различных систем и органов. <i>Профессор полковник медицинской службы Б. П. Кушелевский</i>	262
Неврологические изменения у пораженных взрывной волной. <i>Член-корреспондент Академии медицинских наук СССР профессор И. Я. Раздольский</i>	275
Внутренние заболевания, вызванные взрывной травмой или связанные с ней. <i>Профессор полковник медицинской службы Б. П. Кушелевский</i>	287
Эмфизема легких и бронхиальная астма	287
Расстройства ритма сердца	293
Экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия	293
Мерцательная аритмия	297
Расстройства проводимости	298
Гипертоническая болезнь	300
Кардиалгия и стенокардия	303
Ангиоспастические заболевания конечностей и «спонтанная» гангрена	304
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	306
Итоги и перспективы изучения внутренней патологии взрывной травмы мозга	310

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

<i>Профессор генерал-майор мед. службы Н. С. Молчанов</i>	313
---	-----

ВВЕДЕНИЕ

Основоположник военно-полевой хирургии Н. И. Пирогов еще в 60-х годах прошлого столетия неоднократно указывал на частоту развития различных заболеваний внутренних органов в результате травматических повреждений. «Часто замечаются после травматических повреждений и местные страдания внутренних органов, сопровождающиеся лихорадкой или без нее. К самым обыкновенным из них принадлежат бленоррея кишечного канала и альбуминоррея... Вообще травма поражает целый организм гораздо глубже, чем это себе представляют», - писал Н. И. Пирогов в 1866 г. («Начала общей военно-полевой хирургии»).

В развитие высказанных положений Н. И. Пирогов изучил ряд вопросов, касающихся внутренней патологии у раненых. Он описал клинику легочных кровотечений при повреждениях грудной клетки, указал на своеобразие в течении «острого туберкулеза» у раненых, обратил внимание на частоту возникновения поносов, альбуминурии у них, изложил клинику так называемой «травматической чахотки». Кроме того, Н. И. Пирогов изучал и влияние ряда патологических процессов (цанга, золотуха) на течение ран. Всем известно исключительное по содержанию описание «цыги ран».

С. П. Боткин, исходя из принципа целостности и неделимости сложного организма, придавал большое значение на войне общему исследованию раненых. Независимо от локализации ранения каждый из раненых рассматривался им как больной, у которого могли быть свои «клинико-физиологические особенности».

По заявлению Н. А. Абаза (бывшего главным уполномоченным общества Красного креста во время русско-турецкой войны 1877—1878 гг.), С. П. Боткин, будучи главным врачом штаб-квартиры, а фактически являясь главным терапевтом действующей армии, так организовал лечебно-эвакуационное дело, что, «несмотря на огромную массу больных и раненых, хлынувшую через Яссы, вскоре после открытия контрольно-пропускного барака ни один из транспортируемых не остался без осмотра».

В письмах из Болгарии С. П. Боткин неоднократно подчеркивал необходимость контакта между хирургом и терапевтом в их повседневной практической работе.

Сам С. П. Боткин, посещая госпитали в период русско-турецкой войны 1877—1878 гг., лично осматривал раненых, выявляя, согласно заветам Н. И. Пирогова, различные формы осложнений и ранние проявления возможных инфекций.

К сожалению, все эти весьма важные наблюдения и указания Н. И. Пирогова и С. П. Боткина не были продолжены и углублены во время последующих войн.

Даже в период русско-японской и особенно первой мировой войны, когда для работы в армии были привлечены многие весьма квалифицированные хирурги и терапевты, появились лишь отдельные исследования, касавшиеся главным образом поражений легких при ранениях грудной клетки и ранениях сердца.

Изучалась частота кровохаркания (Н. А. Богораз, 1915; М. М. Чепуров, 1916, и др.), пневманий (С. М. Рубашев, 1915; Н. А. Богораз, 1915; М. О. Фридлянд, 1916, и др.), абсцессов легких (С. М. Рубашев, 1915; А. Л. Полепов, 1916, и др.).

Однако эти работы не давали возможности выявить действительную частоту заболеваний легких даже при ранениях грудной клетки, так как полученные отдельными авторами данные основывались на небольшом количестве наблюдений и нередко были противоречивы. Они не выявляли особенностей патогенеза заболеваний при повреждениях внутренних органов.

Съезды российских хирургов и терапевтов, обсуждавшие вопросы военно-полевой хирургии и терапии, не уделяли должного внимания вопросам внутренней патологии у раненых и контуженных. Даже VI съезд российских терапевтов (1916), программными вопросами которого были патогенез и клиника изменений при воздушных контузиях, не уделил должного внимания заболеваниям внутренних органов, а, заслушав ряд докладов (В. К. Хорошко и др.), ограничился весьма осторожной резолюцией: «VI съезд российских терапевтов обращает внимание на тяжесть и серьезность поражения организма во многих случаях при воздушной контузии и особенно предостерегает от скорого решения вопроса о симуляции; такое решение может последовать только после основательного клинического наблюдения».

Зарубежная медицинская литература периода первой мировой войны и послевоенного периода также была бедна сообщениями о заболеваниях внутренних органов у раненых и контуженных. Были опубликованы лишь отдельные работы, касавшиеся частоты пневманий при ранениях грудной клетки. При этом большинство исследователей указывало на редкость подобных заболеваний. Так, Мориц находил пневмонию у раненных в грудную клетку только в 4,0%. Эти работы дали основание в дальнейшем ряду авторов утверждать, что так называемые травматические пневмонии наблюдались чрезвычайно редко и большого практического значения не имели.

Материалы, опубликованные санитарной службой армии США, Англии, а также некоторыми госпиталями во Франции и обобщавшие опыт медицинской службы в период первой мировой войны, совершенно не уделяли внимания этому вопросу и не давали представления о частоте, характере и клинике заболеваний внутренних органов у раненых.

Совершенно иначе были поставлены и разрешены вопросы внутренней патологии у раненых в Советской Армии. Профилактическое направление лечебной медицины обеспечивало своевременное выявление и изучение заболеваний внутренних органов у раненых. Уже в период боев у озера Хасан, а позднее в период войны с белофиннами рядом советских авторов было обращено особое внимание на частоту возникновения болезней у раненых. Так, в период боев у озера Хасан М. Н. Ахутин, изучая изменения в легких и плевре при ранениях грудной клетки, обнаружил пневмонию в 7,5%; во время войны с белофиннами (зимний период) М. Н. Ахутин отметил пневмонию у раненных в грудную клетку в 18,0%. Личные наблюдения, а также данные изучения вопроса другими авторами

(П. А. Куприянов, С. М. Кузнецова и др.) позволили М. Н. Ахутину прийти к некоторым организационным выводам. «Сейчас для нас совершенно ясно, что в войсковом районе нам нужны терапевты не столько в качестве помощников хирурга, сколько прежде всего в качестве полноценных специалистов-терапевтов, умеющих в труднейших условиях стационара ДМП лечить пневмонии у тяжело раненных в живот и грудь, хорошо знающих уход за тяжелыми больными»¹.

Исключительные по своей значимости наблюдения были проведены советскими авторами в период Великой Отечественной войны. С первых дней войны сотни квалифицированных хирургов и терапевтов приступили к изучению особенностей патологии военного времени и своеобразия проявления и течения заболеваний внутренних органов у раненых. В основу изучения были положены идеи, высказанные в свое время основоположниками отечественной медицины Н. И. Пироговым и С. П. Боткиным, и учение великого русского физиолога И. П. Павлова о целостности организма, о его взаимоотношениях с внешней и внутренней средой, о ведущей роли нервной системы во всех физиологических и патологических процессах.

Учение И. П. Павлова об условных рефлексах, о механизме образования временных связей явилось не только фундаментом для подлинно научного материалистического понимания высшей нервной деятельности, но оказало огромное влияние и на развитие клинической медицины, вскрыло механизм возникновения ряда патологических процессов и состояний, а также наметило пути к рациональному их лечению и предупреждению.

И. П. Павлов и его ученики К. М. Быков, М. А. Усиевич и др. показали, что бесчисленные раздражения, исходящие как из внешней среды, так и из внутренних органов животного организма, воспринимаются соответствующим экстеро- или интерорецепторным аппаратом и передаются по афферентным путям в центральную нервную систему. «На большие полушария беспрерывно падают бесчисленные раздражения как из внешнего мира, так и из внутренней среды самого организма»,—писал И. П. Павлов.

Эти импульсы вызывают соответствующее раздражение в центральной нервной системе и через нее могут воздействовать на любую функцию организма путем образования условного рефлекса, для установления которого достаточно совпадения во времени двух или нескольких очагов возбуждения в коре головного мозга.

Таким образом, различные внешние влияния, так же как и влияния, исходящие из внутренних органов животного, могут стать источником формирования патологического процесса в его организме.

Влияние центральной нервной системы на формирование патологических процессов особенно четко выявлялось в патологии военного времени.

Учение И. П. Павлова нашло себе отражение в представлениях советских врачей о контузиях и их последствиях, о шоке, о механизме возникновения ряда изменений внутренних органов, обусловленных боевой травмой.

Выявление рефлекторного механизма в возникновении тех или иных патологических состояний позволило ввести в клиническую практику новые методы терапевтического воздействия на эти состояния (применение

¹ М. Н. Ахутин, Хирургический опыт двух боевых операций, изд. Куйбышевской военно-медицинской академии, 1940.

ваго-симпатической блокады при проникающих ранениях грудной клетки, лечение шоковых состояний наркотиками и барбитуратами, терапия сном последствий различного рода боковых травм, примененная рядом советских врачей—Э. А. Асратяном, Ф. А. Андреевым, А. Г. Ивановым-Смоленским и др.).

Научно-исследовательская работа развевталась на всех этапах эвакуации. Изучались заболевания внутренних органов, возникавшие в различные сроки после ранений, на различных этапах эвакуации, начиная от МСБ и кончая глубокими тыловыми лечебными учреждениями. Заболевания изучались всесторонне в смысле как частоты их при тех или иных видах ранений, так и патогенеза и клиники, причем всегда учитывалось влияние условий боевой обстановки на их возникновение и течение. Уже в период Великой Отечественной войны было опубликовано около 400 научных работ, посвященных проблеме внутренней патологии у раненых.

В результате многочисленных наблюдений были изучены заболевания легких, плевры, сердечно-сосудистой системы, почек, желудочно-кишечного тракта, крови, обмена веществ у раненых, особенно в случаях осложнений ранений токсико-септическими процессами, а также и у контуженных, причем наблюдения были проведены при самых разнообразных по локализации и характеру повреждениях.

Полученные данные обсуждались на научных совещаниях и конференциях, происходивших в масштабе армии и фронта, а также на периодически собиравшихся пленумах Ученого медицинского совета при начальнике ГВСУ.

Своевременное изучение вопросов, всестороннее их обсуждение позволяли уже во время войны обобщать опыт, накопленный многочисленной армией медицинских работников, и внедрять в широкую практику необходимые профилактические и лечебные мероприятия. Так, уже в первые годы Великой Отечественной войны в широком масштабе проводились предупредительные мероприятия по борьбе с пневмониями у раненых с заболеваниями почек, с авитаминозами и т. д.

Совершенно очевидно, что своевременное изучение, профилактика, раннее выявление и лечение заболеваний внутренних органов у раненых в значительной мере сказывались на исходах ранений и контузий, ибо сами по себе заболевания внутренних органов значительно отягощали течение ранений.

Эта большая совместная работа хирургов и терапевтов по выявлению и лечению заболеваний внутренних органов у раненых в значительной степени способствовала увеличению количества возвращаемых в строй солдат и офицеров.

В результате изучения внутренней патологии у раненых и контуженных была создана новая глава военно-полевой терапии.

Эти успехи в научно-исследовательской работе были достигнуты потому, что в Советской Армии существовала стройная система организации медицинской службы, в том числе и терапевтической; работа велась советскими врачами, преданными своей социалистической родине, и руководство лечебной и научно-исследовательской деятельностью советской медицины, в частности, военной, повсюду осуществлялось институтом советских специалистов-руководителей.

Организационная структура медицинской службы времен крымской войны 1853—1856 гг., русско-турецкой 1877—1878 гг., русско-японской и первой мировой войны (отсутствие единого административного и научного руководства, управление медицинской службой чиновниками, не

имеющими медицинского образования), отсутствие стройной системы эвакуации, плохое оснащение и укомплектование кадрами хирургических госпиталей, плохая организация терапевтической помощи лишили возможности даже руководящих работников проводить массовое и углубленное изучение вопросов, выдвинутых в свое время Н. И. Пироговым. Н. И. Пирогов и С. П. Боткин неоднократно указывали на исключительные трудности работы в военно-лечебных учреждениях старой армии. Этим в значительной мере следовало объяснить недостаточно эффективную работу многих поколений весьма квалифицированных хирургов и терапевтов—участников войн.

Совершенно иные условия были созданы для работы в Советской Армии. С начала Великой Отечественной войны к участию в разработке проблемы «внутренняя патология у раненых и контуженных» были широко привлечены терапевты. Во главе терапевтических служб фронтов и армий были поставлены крупнейшие специалисты нашей страны. На всех этапах эвакуации в хирургических учреждениях была обеспечена помощь терапевта. Уже в войсковом районе в качестве командира госпитального взвода работал квалифицированный терапевт, который не только оказывал консультативную помощь хирургу, но и систематически наблюдал, руководил лечением и сам курировал раненых в грудную клетку, живот и т. д. ХППГ были в значительной степени специализированы, что облегчало работу по выявлению заболеваний внутренних органов у раненых и постановку научных исследований в этом направлении; в ХППГ была введена штатная должность старшего ординатора-терапевта, на обязанности которого лежали наблюдение за состоянием внутренних органов у раненых, своевременное установление у них и лечение заболеваний внутренних органов, а также консультация хирургам по вопросам внутренней медицины.

Во всех эвакогоспиталях армейского, фронтового и глубокого тыла также выделялись ведущие терапевты, на обязанности которых лежало наблюдение за ранеными в смысле своевременной диагностики и лечения заболеваний.

В условиях работы некоторых фронтов значительную помощь в лечении заболеваний у раненых оказывали ТППГ. Так, на N-ском фронте в период наступательных операций ТППГ дислоцировался в группе ХППГ первой линии и осуществлял прием раненных в грудь и живот непосредственно после оказания им специализированной хирургической помощи. Квалифицированные кадры госпиталя вполне обеспечивали тщательное изучение и лечение раненых, у которых часто ранение сопровождалось заболеваниями внутренних органов. Однако подобное мероприятие было возможно лишь на N-ском фронте, где в связи с весьма близким к линии фронта расположением госпитальной базы армии и фронта использование терапевтического госпиталя для лечения раненых не отражалось на обеспечении личного состава войск необходимой терапевтической помощью.

Наличие терапевтов на всех этапах эвакуации, содружественная работа хирургов и терапевтов, систематическое научное руководство со стороны главных специалистов обеспечили своевременное изучение различных заболеваний, возникавших у раненых.

В настоящем разделе освещены данные, полученные многочисленными авторами, изучавшими патологию внутренних органов у раненых во время Великой Отечественной войны, а также изложены результаты разработки истории болезни.

Как известно, в результате изучения патологии внутренних органов у раненых, осуществленного во время Великой Отечественной войны, было выявлено наличие у них двух основных групп патологических процессов. Возникновение одних патогенетически было связано в той или иной мере с перенесенной травмой, изменением реактивности организма, инфицированием в результате ранения; возникновение других ни в какой степени не было связано с ранением, а предшествовало последним в виде хронических процессов (гастрит, язвенная болезнь, туберкулез, хроническая интерстициальная пневмония и т. д.). Последняя группа заболеваний освещена в соответствующих разделах части «Терапия» труда «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.».

В настоящем томе излагаются материалы, касающиеся статистических данных, патогенеза и клиники только тех заболеваний и нарушений со стороны внутренних органов, возникновение которых было обусловлено травмой или изменением реактивности макроорганизма в связи с ней.

В этом аспекте разбираются наиболее часто встречавшиеся изменения легких, сердца, почек, крови.

Кроме того, в настоящем томе излагаются данные, касающиеся различных изменений со стороны внутренних органов при раневом сепсисе, нередко осложнявшем ранение, а также освещены вопросы о нарушениях со стороны внутренних органов и нервной системы при взрывной травме (контузии).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ У РАНЕНЫХ

Введение

Заболевания легких являлись наиболее частым осложнением ранений. К сожалению, в первые месяцы Великой Отечественной войны клиницисты не уделяли должного внимания этому вопросу, в результате чего заболевания легких у раненых в ряде случаев не диагностировались при жизни. Это объяснялось, с одной стороны, малым знакомством широких врачебных масс с заболеваниями легких при ранениях (так как отечественные и зарубежные авторы, опославаясь на материалах периода первой мировой войны, указывали на редкость подобных заболеваний) и отсутствием специальной по этим вопросам литературы, а с другой—затруднениями в физикальном обследовании раненых (вынужденное положение, ослабление экскурсии легких вследствие ранений или общей слабости, гипсование и т. д.).

Опыт первых месяцев работы медицинской службы Советской Армии выявил эти дефекты в работе хирургов и терапевтов. Поэтому уже в течение первого года Великой Отечественной войны было обращено особое внимание на заболевания легких у раненых, а в дальнейшем эти вопросы подверглись обсуждению на заседаниях Ученого медицинского совета при начальнике ГВМУ.

Разработка истории болезни, а также материалы многочисленных авторов, изучавших отдельные вопросы этой большой проблемы во время войны, показали значительную частоту и большое разнообразие патологических процессов в легких у раненых. Опыт работы показал, что весьма часто у определенных групп раненых наблюдались кровоизлияния в легкие, пневмонии, абсцессы. Изучение патогенеза и клиники пневмоний выявило большое их разнообразие. Все это диктовало необходимость классифицировать различные по своему патогенезу и клиническому проявлению изменения со стороны легких у раненых.

Поэтому пленумом Ученого медицинского совета при начальнике ГВМУ была принята предложенная Н. С. Молчановым рабочая классификация различных заболеваний легких у раненых.

Все поражения легких у раненых были сведены по этой классификации к пяти основным группам: 1) пульмониты, 2) кровоизлияния, 3) ателектазы, 4) пневмонии, 5) нагноительные процессы (абсцесс, гангрена).

Под пульмонитом подразумевались воспалительные изменения по ходу раневого канала. Совершенно очевидно, что течение пульмонитов в большинстве случаев было бессимптомным, и если все же оно нашло отражение в классификации, то только потому, что, нередко пульмониты

сами по себе являлись источником новых патологических процессов (пневмония, абсцесс и т. д.). В группу кровоизлияний относилась как кровоизлияния в результате травмы, ушиба грудной клетки, так и рефлекторные (при ранениях черепа).

С целью выделения различных форм (как в смысле патогенеза, так и клиники) пневмоний у раненых была принята следующая классификация.

А. Травматическая пневмония: а) первичная, б) вторичная (симпатическая).

Б. Вторичная пневмония: а) аспирационная, б) гипостатическая, в) ателектатическая, г) токсико-септическая.

В. Интеркуррентная пневмония: а) крупозная, б) гриппозная.

Под травматическими пневмониями подразумевались пневмонии, возникновение которых непосредственно было связано с травмой. Первичные травматические пневмонии развивались при повреждении грудной клетки в пораженной доле и были обязаны своим возникновением реакции макроорганизма на травму, а также инфекции, вегетирующей в легочной ткани или вносимому вместе с ранящим оружием. Вторичные травматические пневмонии развивались при ранении грудной клетки (на противоположной стороне) или при ранениях черепа и обязаны были своим развитием нейрорефлекторным механизмам.

Под вторичными пневмониями подразумевались воспалительные процессы в легких, развитие которых было обусловлено септическими метастазами и токсическими влияниями, аспирацией, ателектазом и гипостазом.

В настоящей главе излагаются материалы разработки истории болезни, касающиеся всех этих патологических процессов.

Кровоизлияния в легочную ткань при ранениях и контузиях

Кровоизлияния в легочную ткань являлись одним из наиболее частых осложнений при ранениях грудной клетки, а также при контузиях и ранениях некоторых других локализаций. Н. И. Пирогов еще в 1865 г. дал прекрасное описание изменений со стороны легких при контузии грудной клетки.

«Я ставлю контузию груди почти наравне с проникающими ранениями груди. Кроме тех, на месте убивающих контузий большими огнестрельными снарядами, встречаются и другие опасные, хотя и не так скоро убивающие, ушибы груди картечью, осколком, прикладом и т. п. Раненый тотчас же после ушиба харкает кровью, трудно дышит, бледнеет и падает в обморок; потом кровохарканье перестает, больной опрашивается немного и когда его приводят на перевязочное место, без всякого наружного повреждения, то им мало занимаются; он встывает в госпиталь под фирмою *confusio pectoris*, а потом слышишь, как удивляются тому, что он неожиданно умер от такого незначительного повреждения».

«Если за множеством других занятий вскрытия не сделают, — продолжает Н. И. Пирогов, — то такой случай скоро забывается в военное время. Но если он повторится и вскрытие будет сделано, то найдут одну долю легкого пораженной апоплексиею и инфарктами. Когда больной после контузии груди остается долго в живых, то обыкновенно образуется местное скрытое опеченение легкого с весьма ясно выраженными признаками раздражения; кашель с кровью продолжается несколько дней, а потом и перестает, боль также ограничивается одними внешними ча-

стами, но иногда бывает так сильна, что не допускает перкутировать. На больном месте ничего не слышно или едва слышен один неясный дыхательный шум, но так как лихорадки почти нет и кашель небольшой, то неясность дыхания объясняют припухлостью мягких частей. Больной умирает при припадках истощения и ишемии. Вскрытие не всякому откроет главное гнездо болезни. Находят несколько дольчатых опеченений в легком и не обращают внимания на одно, главное из них, обычно уже размягшее. Но оно тут есть, — и именно на месте разрыва легкого. Здесь главное место опеченения — гнездо болезни — тем отличается, что в нем иногда можно отыскать и следы разрыва, около которого легочная мякоть опеченения только в окружности. Вот что значит *contusio pectoris*.

Н. И. Циргов мало касался кровоизлияний в легочную ткань при огнестрельных ранениях и только в одном месте отмечал, что «кровоизлияние в легкое, встречающееся исключительно при сращении его с плеврою, узнается из признаков легочной апоплексии, кровохарканья, сильного кашля и т. п.».

В более поздние годы ряд авторов описывал ранения и контузии грудной клетки, причем были опубликованы работы экспериментального характера, касавшиеся кровоизлияний в легочную ткань при огнестрельных ранениях, а также отдельные клинические наблюдения (Н. А. Щеголев).

Вообще же вопросу о кровоизлияниях в легочную ткань уделялось явно недостаточно внимания. В годы первой мировой войны ранениями грудной клетки занимались многие исследователи, преимущественно хирурги, но их внимание в основном привлекали изменения со стороны плевры, а также воспалительные изменения в легких (Н. А. Богораз, А. Л. Поленов, С. К. Соловьев и др.).

В период войны с белофиннами и особенно во время Великой Отечественной войны уже было выполнено много работ, касавшихся легочных изменений при ранениях и контузиях грудной клетки, в том числе и кровоизлияний в легочную ткань (Т. С. Истаманова, Ю. И. Дымшиц, С. М. Кузнецова, М. М. Ляховицкая, Н. С. Молчанов, М. С. Ворси и многие другие). Кроме того, был опубликован ряд экспериментальных работ, посвященных тем же вопросам (А. П. Крымов, А. Д. Сперацкий, С. М. Тиходеев, А. И. Абрикосов, И. П. Васильев, Е. С. Галицкая и др.).

Клиницистами, рентгенологами, патологоанатомами изучались главным образом проникающие ранения грудной клетки и контузии; меньшее внимание было уделено вопросу о кровоизлияниях в легочную ткань при непроникающих ранениях грудной клетки и при ранениях других локализаций.

Описывая изменения в легких при проникающих огнестрельных ранениях грудной клетки, различные авторы пользовались терминами «геморрагические инфильтрации» (С. М. Кузнецова), «травматические воспалительные инфильтрации» (В. П. Зельдина), «гематома легкого» (М. Л. Щерба, Л. А. Поляков, А. К. Тимченко и др.), «инфарктирование легкого».

Следует считать более правильным термин «кровоизлияние в легочную ткань», как отображающий действительные изменения в легких.

Локализация кровоизлияний была весьма различной. Наиболее часто они обнаруживались в зоне раневого канала при проникающих ранениях грудной клетки (А. П. Крымов, М. П. Посталов, А. И. Абрикосов, И. П. Васильев и др.).

Как известно, в самом раневом канале всегда имелась часть жидкая, часть свернувшаяся кровь. А. П. Крымов и М. П. Посталов разли-

чали пять зон в области раневого канала: зону размножения, зону ателектаза, зону массивного кровоизлияния, зону эмфиземы, зону аспирации и кровоизлияния. В зоне ателектаза кровоизлияния почти отсутствовали, что объяснялось разрывом и растяжением эластических волокон, благодаря чему наступало сдавление альвеол, мелких сосудов и бронхиол. В зоне кровоизлияния отмечалось заполнение кровью альвеол, нарушение целостности межальвеолярных перегородок, а в ряде случаев полное пропитывание кровью легочной ткани с картиной гепатизации. Зона аспирации представлялась в виде участков легочной ткани, пропитанных пенистой кровью. В центре такого участка можно было обнаружить бронх, заполненный кровью. Подобные участки отмечались и в отдалении от раневого канала, иногда в неповрежденных долях легкого, а в некоторых случаях и в здоровом легком. Кровоизлияния вокруг раневого канала были различных размеров: более мелкие при ранении периферических отделов легких и более крупные при ранении средней и центральной части, обильно снабженной сосудами. Иногда геморрагическая инфильтрация захватывала целую долю легкого.

Согласно данным ряда авторов (М. К. Даль, С. С. Вайль, А. Н. Чистович), уже через 2—4 часа после ранения можно было обнаружить выраженную лейкоцитарную инфильтрацию в окружности пораженного участка, которая постепенно проникала до внутренних отделов поврежденной ткани. В дальнейшем, с одной стороны, происходило выпонение канала фибрином, с другой — рассасывание крови и организация некротизированной ткани и фибрина.

Через 7 суток раневой канал оказывался в отдельных местах нацело зарощенным и кровяной сгусток полностью организованым (А. И. Абрикосов, И. П. Васильев, Е. С. Галицкая). К 10—14-му дню раневой канал обычно полностью замещался грануляционной тканью и найти его невооруженным глазом не всегда представлялось возможным.

В случаях ранения крупными осколками или разрывными пулями имели место значительные разрушения легочной ткани, иногда с образованием полости, выполненной кровью и обрывками легочной ткани. При введении в просвет канала инородных тел или осколков костей, а также при наличии плевроальных сращений или инфекции еще в на 2—3-й неделе можно было ясно видеть выраженный раневой канал; в нем обнаруживались сгустки крови, куски размноженной легочной ткани, иногда с некротизацией, или гнойное содержимое. Кроме кровоизлияний вокруг раневого канала, во многих случаях проникающих ранений грудной клетки кровоизлияния различных размеров отмечались также в других участках поврежденного легкого, а иногда и в здоровом легком. На месте больших кровоизлияний, занимавших значительную часть легочных долей, в дальнейшем образовывались склеротические изменения, в центре которых нередко отмечались полости различных размеров, наполненные кровью. Для иллюстрации приводятся рис. 1 и 2.

На месте мелких очагов кровоизлияний, расположенных вдали от участка ранения, иногда также оставались мелкие склеротические участки (А. И. Абрикосов, И. П. Васильев, Е. С. Галицкая).

При ранениях в череп в ряде случаев также обнаруживались кровоизлияния в ткань легкого. Они бывали иногда небольшими (от 1 до 3 см в диаметре), иногда же занимали участки, достигавшие 6—8 см. Наряду с этим, нередко обнаруживались участки эмфиземы и ателектаза. Кроме того, отмечалось застойное полнокровие легких, иногда отек, а в некоторых случаях и тромбоз сосудов с образованием геморрагических инфарк-



Рис. 1. П., 35 лет. Сквозное пулевое ранение правой половины грудной клетки с переломом ребер и ранением средней доли правого легкого. Смерть на вторые сутки от шока и кровопотери.

Фронтальный разрез правого легкого. В средней доле раневой канал, заполненный кровяными сгустками. В нижней части верхней доли и в верхней части нижней доли значительные кровоизлияния в ткань легкого. На разрезе виден ряд бронхов, заполненных кровью.

Препарат ВММ № 791.
(Художник В. С. Чуманова.)

тов. Сосуды межалвеолярных перегородок оказывались расширенными и переполненными кровью, в полостях альвеол обнаруживались сохранившие свой вид эритроциты.



Рис. 2. В-ский, 27 лет. Сквозное пулевое ранение грудной клетки и верхней доли правого легкого. Продолжительность жизни 14 часов.

Гистотопографический срез через верхнюю долю легкого. Просвет раневого канала имеет неправильную форму. По краю канала зона некроза. Околораневая зона кровоизлияния, местами участки эмфиземы. Очаги аспирации легочной ткани вдали от канала.

Ряд экспериментальных исследований (С. М. Тиходеев, И. С. Беритов) позволил довольно подробно изучить морфологические изменения в легких при взрывных травмах. Они оказались весьма сходными с теми, которые наблюдались у людей, погибших от взрывной травмы.

Эти изменения заключались в развитии в ряде участков явлений ателектаза и эмфиземы. Гистологически обнаруживались капиллярные кровоизлияния в альвеолы, иногда сплошное пропитывание их излившейся кровью; одновременно отмечались массивные экстравазаты в пери-

васкуляриной и перибронхальной клетчатке. При легких травмах массивных кровоизлияний не наблюдалось, но на значительном протяжении легкого можно было обнаружить резкое расширение капиллярной сети и переполнение ее кровью. Иногда удавалось обнаружить отдельные альвеолы с проникшими в них путем диапедеза эритроцитами. При более тяжелых травмах отмечались разрывы легочной ткани, чаще у корня легкого. В окружности кровоизлияний всегда можно было видеть реактивные явления. При наличии более крупных очагов наблюдалось развитие грануляционной ткани, а иногда и образование рубца на месте разрыва ткани. Часто можно было отметить реактивные изменения со стороны соседних участков плевры. Для иллюстрации приводится рис. 3.

При слепых непроникающих ранениях грудной клетки, а также при непроникающих касательных ранениях отмечались кровоизлияния в легочную ткань с такой же патологоанатомической картиной.

В патогенезе кровоизлияний в легочную ткань главная роль, видимо, принадлежала самой механической травме (С. М. Тиходеев), но большое значение имели и рефлекторные влияния со стороны центральной и вегетативной нервной системы (С. М. Тиходеев, Н. С. Молчанов). В ряде случаев имело место сочетание обоих этих факторов.

При проникающих ранениях грудной клетки кровоизлияния вокруг раневого канала возникали в результате непосредственного повреждения кровеносных сосудов пулей или осколком. Существенное значение имело в ряде случаев и повреждение скелета грудной клетки, особенно ребер, которые своими отломками наносили добавочную травму легочной ткани.

Некоторые отечественные авторы (Н. Ф. Гольник, Г. П. Трейстер, М. П. Посталов, К. В. Помельцев), обнаруживая очаги пропитывания кровью легочной ткани, связывали их с образованием гемоаспирационных ателектазов при ранениях грудной клетки в результате аспирации крови в неповрежденные бронхи из поврежденного участка легочной ткани. Эти ателектазы нередко локализовались в отдалении от места ранения, а иногда и в здоровом легком. Непременным условием для их возникновения при проникающих ранениях грудной клетки было повреждение бронхов среднего или крупного калибра (М. П. Посталов). В дальнейшем, при восстановлении проходимости бронхов, ателектазы исчезали, но в некоторых случаях они являлись источником возникновения пневмоний.

В происхождении кровоизлияний в здоровом легком известная роль принадлежала противоудару при ранении пулей или крупным осколком в результате молекулярных сотрясений, что могло иметь место и при закрытых травмах грудной клетки (А. И. Абрикосов, В. Г. Штефко и др.).

С. М. Тиходеев, К. В. Помельцев и другие авторы объясняли возникновение кровоизлияний в ряде случаев резким раздражением вегетативной нервной системы, иннервирующей сосудистую и бронхальную сеть легкого, при ранении или травме грудной клетки. Получалась ответная реакция со стороны сосудистой системы в виде нарушения гемодинамики — гиперемии, затем стаза с последующим диапедезом эритроцитов и развитием капиллярных геморрагий. Раздражение, вызванное травмой, по мнению ряда авторов, воспринималось также нервными рецепторами грудной клетки и плевры и передавалось по многочисленным рефлекторным дугам на разные легочные участки как поврежденного, так и здорового легкого, действуя на сосудистую систему их. А. И. Абрикосов, И. П. Васильев и Е. С. Галицкая при экспериментальных исследо-



Рис. 3. В., 43 лет. Конгузионное кровоизлияние в обе доли левого легкого. Смерть в первые сутки от сопутствующего осколочного проникающего ранения брюшной полости.

Фронтальный разрез левого легкого. В обеих долях легкого видны обширные кровоизлияния, ряд бронхов заполнен кровью. Отмечается ряд участков субплевральных кровоизлияний.

Препарат ВММ № 1160.
(Художник В. С. Чуманова.)

ваниях находили при огнестрельных ранениях грудной клетки у животных мелкие очаги кровоизлияния в легочной ткани в участках, отдаленных от раневого канала, а также в здоровом легком, причем в них не было явлений аспирации крови. Эти кровоизлияния, по мнению названных выше и ряда других авторов, имели также рефлекторное происхождение.

Рефлекторные влияния, повидимому, обуславливали в ряде случаев развитие кровоизлияний в легочную ткань при закрытых травмах грудной клетки, при проникающих и реже при непроникающих ранениях ее.

А. Д. Сперанский в опытах на животных при разного рода травмах центральной нервной системы наблюдал появление очагов кровоизлияний в легочной ткани или равномерно рассеянных по всему легкому, или пропитывающих какую-либо одну его долю целиком. Эти данные могут быть использованы для объяснения развития кровоизлияний в легкие при ранениях черепа.

Как видно из приведенного обзора, кровоизлияния в ткань легких встречались при ранениях различной локализации, имели различные размеры и характеризовались различным патогенезом. В дальнейшем будут отдельно рассмотрены кровоизлияния в ткань легких при ранениях грудной клетки, при ранениях черепа и контузиях.

Кровоизлияния в легочную ткань при ранениях грудной клетки

Частота кровоизлияний при проникающих ранениях грудной клетки, по данным отдельных авторов, изучавших этот вопрос в период Великой Отечественной войны, весьма различна.

Ю. И. Дымшиц отмечал кровоизлияния в 26,2% случаев, М. М. Ляховицкая — в 23,0%, А. В. Воложанина — в 41,0%, М. Л. Шерба и Л. Л. Поляков — в 10,7%, И. М. Свет — в 10,7%, С. М. Кузнецова — в 7,0%, М. Ф. Гольник и Г. П. Трейстер, рассматривая кровоизлияния в легочную ткань в основном как гемоаспирационные ателектазы, находили их в 11,5% случаев.

При рентгенологическом исследовании А. К. Тимченко отмечал кровоизлияния при проникающих ранениях грудной клетки в 59,0%, причем около 15,0% в виде «гематомы» легкого; К. Г. Никулин наблюдал кровоизлияния по ходу раневого канала и вокруг инородного тела в 11,0%; К. В. Помельцев находил кровоизлияния в паренхиму легких в 17,0%, И. Д. Рот — в 48,0%.

Сравнительно большие колебания частоты кровоизлияний в легочную ткань объяснялись, во-первых, тем, что отдельные авторы по-разному понимали термин кровоизлияния; во-вторых, наблюдения отдельных авторов проводились на различных этапах эвакуации и в различные сроки после ранения.

Таким образом, из приведенных литературных данных видно, что, несмотря на то, что при проникающих ранениях грудной клетки почти всегда имело место повреждение легочной ткани, кровоизлияния при них далеко не всегда удавалось обнаружить или выделить из сложной картины плевропальных и легочных изменений как при клиническом, так и при рентгенологическом исследовании.

Кровоизлияния в легочную ткань при непроникающих ранениях грудной клетки изучались сравнительно мало. П. А. Куприянов указывал, что при непроникающих ранениях в 14,8% наблюдался ушиб, реже сопровождавшийся разрывом легочной ткани.

И. Д. Аникин отмечал в отдельных случаях непроходящих ранений грудной клетки участки затемнения легочной ткани при рентгеноскопии; некоторыми авторами наблюдались при непроходящих ранениях грудной клетки и гемоаспирационные ателектазы.

Кровоизлияние в легкие сопровождалось выраженным клиническим симптомокомплексом. Одним из главных симптомов при проникающих ранениях грудной клетки было кровохаркание. Оно отсутствовало лишь в случаях, когда пораженный участок легкого не сообщался с крупным бронхом или если последний был закупорен сгустком крови, при ослаблении кашлевого рефлекса или задержке кашлевых движений из-за резких болей в груди.

Кровохаркание отсутствовало также при краевых ранениях легких, при которых повреждались мелкие сосуды, а также при ранении синусов. По секционным данным М. С. Брумпштейна, это наблюдалось в 31,0% кровоизлияний в легкие. Н. А. Богораз отмечал, что кровохаркание иногда отсутствовало и при ранении верхушек легких. Чаще приходилось отмечать выраженные кровохаркания, что было отмечено многими авторами в период Великой Отечественной войны (табл. 1).

Таблица 1

Частота кровохарканий при проникающих ранениях грудной клетки

Автор	Год опубликования	Процент случаев
А. М. Абезгауз	1942	50,0
М. Г. Ковалевский	1942	40,0
А. В. Смирнов	1942	97,0
Д. Д. Яблоков	1942	96,0
Э. Л. Файвишенко	1942	92,0
М. В. Тюриков	1942	73,6
Н. Е. Кавецкий	1942	88,2
Н. И. Григорьев	1943	81,5
А. З. Чернов	1943	60,0
М. Л. Щерба	1943	82,0
Е. И. Перельман	1944	63,8
К. Г. Никулин	1944	80,0
М. М. Ляховицкая	1944	82,0
М. И. Неймарк	1945	80,0
Д. П. Федорович	1946	75,0
Ю. И. Дымшиц	1946	95,0
И. М. Тальман	1946	81,0

Значительные колебания частоты кровохаркания при проникающих ранениях грудной клетки, отмеченные в табл. 1, можно объяснить тем, что наблюдения отдельных авторов проводились в различные сроки после ранения.

Согласно данным разработки историй болезни, кровоизлияния в легочную ткань с кровохарканием были установлены при проникающих ранениях грудной клетки в 94,0%.

При непроходящих ранениях грудной клетки Ю. И. Дымшиц на небольшом материале отметил кровохаркание в 22,5%, В. И. Луконин — в 50,0%, М. В. Тюриков — в 35,2%, Н. К. Соколова — в 50,0% и И. Д. Ашккин — в 14,0%.

По материалам разработки историй болезни, кровохарканье при непроникающих ранениях грудной клетки наблюдалось в 66,0% (при незначительном кровоизлиянии в легочную ткань) и в 80,0% при значительном кровоизлиянии.

Кровохарканье начиналось сразу после ранения, но интенсивность его была различной, в зависимости от характера повреждения; незначительное кровохарканье обычно прекращалось в первые часы после ранения.

При значительном кровоизлиянии в легкие кровохарканье продолжалось около суток, в дальнейшем же обычно отмечалась только примесь крови в мокроте.

Продолжительность кровохаркания при проникающих ранениях, согласно наблюдениям ряда авторов, была 7—10—12 дней, в отдельных случаях—до 15—20 дней (А. П. Крымов, М. Г. Ковалевский, И. М. Тальман, Д. Д. Яблоков и др.). А. А. Полянцева указывал, что в 72,0% оно продолжалось от 2 до 6 дней и в 14,0%—от 7 до 11 дней. М. М. Ляховицкая отмечала продолжительность кровохаркания от нескольких часов до 6—7 дней, а М. Л. Щерба—от 1 до 17 дней (в среднем 5 дней).

Описаны случаи и более продолжительных кровохарканий при проникающих ранениях грудной клетки. Так, А. П. Крымов сообщил о кровохаркании на протяжении 43 дней, Д. Д. Яблоков—45 дней, М. М. Чепурнов—67 дней. При разработке историй болезней в группе проникающих ранений грудной клетки был обнаружен один случай, где кровохарканье держалось 30 дней. Это был раненый со слепым пулевым проникающим ранением грудной клетки, причем пуля находилась в кортикальном слое легкого. Вокруг нее отмечалось значительное кровоизлияние в легочную паренхиму. Через 2 месяца после ранения пуля была удалена. Следует подчеркнуть, что, несмотря на длительное кровохарканье, резко выраженной анемии отмечено не было (количество эритроцитов 2 970 000 в 1 мм³, гемоглобина 57%). Аналогичные факты отмечали и другие авторы как при ранениях, так и при контузиях грудной клетки с кровоизлияниями в легочную ткань.

В табл. 2 приведены более подробные данные К. Г. Никулина, С. М. Кузнецовой и Ю. И. Дымшица о продолжительности кровохаркания.

Таблица 2

Продолжительность кровохаркания при проникающих ранениях грудной клетки (в процентах)

Автор	До 3 суток	3—5 суток	6—10 суток	Больше 10 суток	Примечание
К. Г. Никулин	26,0 (до 1 суток)	30,8 (2—5 суток)	20,7	3,0	В 20,0% кровохаркания не было То же
С. М. Кузнецова	—	39,0	26,4	14,6	
Ю. И. Дымшиц	26,0	52,0	14,0	8,0	

Ю. И. Дымшиц, М. Л. Щерба, Д. Д. Яблоков, Э. Л. Файвишенко, В. Г. Беспалов и др. указывали на большую продолжительность кровохаркания при ранении центральной зоны легкого.

Частота кровохаркания, а также продолжительность его на основании разработки историй болезни представлены в табл. 3.

Таблица 3.

Частота и продолжительность кровохаркания при ранениях грудной клетки (по материалам разработки историй болезни) в процентах

Характер ранения	До 1 суток	2—3 суток	4—5 суток	6—9 суток	10—14 суток	15—19 суток	20—29 суток	30 суток и более	Отсутствие кровохаркания
Непроникающие с незначительным кровоизлиянием в ткань легкого	43,0	17,0	6,0	—	—	—	—	—	34,0
Непроникающие со значительным кровоизлиянием в ткань легкого	46,0	22,0	7,0	10,0	—	1,0	—	—	14,0
Проникающие с кровоизлиянием в ткань легкого	36,5	25,5	14,5	8,5	7,5	0,5	0,5	0,5	6,0

Как видно из табл. 3, значительная частота кровохаркания отмечалась при ранениях грудной клетки с кровоизлиянием в ткань легкого.

Разработка историй болезни показала также, что кровохаркание при слепых ранениях было реже (в 89,5%), чем при сквозных ранениях (в 96,8%). Возможно, это объясняется тем, что при сквозных ранениях пуля или осколок, обладая более сильным поступательным движением, сильнее разрушала и травмировала легочную ткань, чем при слепых ранениях (Е. Л. Кевещ). С. М. Кузнецова и другие авторы отмечали большую частоту кровохаркания при повреждении скелета грудной клетки, объясняя это добавочной травмой легкого отломками костей. Данные разработки историй болезни показали почти одинаковый процент кровохаркания при повреждении скелета и без нарушения его целостности.

Кашель при кровоизлияниях в легкие при проникающих ранениях грудной клетки наблюдался обычно уже с первых дней после ранения. Иногда отмечалось умеренное выделение мокроты, в первые дни с примесью крови, в других случаях кашель был сухим. Ю. И. Дымшиц отмечал кашель в 96,0% при кровоизлияниях в легочную ткань, М. М. Ляховицкая—почти во всех случаях, Н. М. Чигинадзе—в 66,0%, Н. Е. Кавецкий—в 81,8%.

По данным разработки историй болезни, кашель при проникающих ранениях грудной клетки с кровоизлиянием в легочную ткань наблюдался в 97,5%.

При непроникающих ранениях грудной клетки кашель обычно был сухим, нерезким и держался более короткий период. В. П. Луканин отмечал сухой кашель в 85,0%, причем иногда при наличии мокроты в ней наблюдались прожилки крови.

По данным разработки историй болезни, кашель при непроникающих ранениях грудной клетки отмечен в 79,0%.

Боли в груди наблюдались также часто и были различной интенсивности. В некоторых случаях они иррадиировали в плечо или распространялись на всю половину грудной клетки, в других же были ограниченными.

Большинство авторов объясняло возникновение боли рефлекторным механизмом в связи с повреждением плевры, межреберных и грудобрюшного нервов. Ю. И. Дымшин при проникающих ранениях грудной клетки с кровоизлиянием отмечал боли в груди в 44,0%. Данные разработки историй болезни показали наличие их в 98,0%, т. е. в два раза чаще.

Боли обычно были более выражены в первые дни после ранения, иногда были связаны с кашлем, резкими движениями, переменой положения тела.

Боли в груди при непроникающих ранениях с кровоизлиянием были выражены значительно слабее, обычно держались недолго и, как правило, не давали иррадиаций. Нередко они отмечались только на небольшом участке вблизи раны.

В табл. 4 представлена частота некоторых основных симптомов при проникающих и непроникающих ранениях грудной клетки с кровоизлиянием в легкое.

Таблица 4
Симптомы при ранениях грудной клетки (в процентах)

Характер ранения \ Симптом	Кашель	Боли в груди	Одышка
Непроникающие с незначительным кровоизлиянием в ткань легкого	32,0	49,0	15,0
Непроникающие со значительным кровоизлиянием в ткань легкого	79,0	81,0	55,0
Проникающие с кровоизлиянием в ткань легкого . .	97,5	98,0	84,5

Одышка при проникающих ранениях грудной клетки с кровоизлиянием в легкие наблюдалась в большинстве случаев и только в течение 1—2 дней после ранения. Причиной ее, повидимому, были рефлекторные влияния со стороны нервов и в первую очередь блуждающего. С. А. Рейнберг указывал на возможность вздутий легких при ранениях и контузиях грудной клетки благодаря нарушению проходимости бронхов, что также могло вызывать одышку.

По данным разработки историй болезни, одышка при проникающих ранениях грудной клетки с кровоизлияниями в легкие была констатирована в 84,5%. При непроникающих ранениях она наблюдалась чаще в случаях значительных кровоизлияний в легочную ткань. Это позволяет думать, что в происхождении ее играли роль не только рефлекторные факторы, но и изменения со стороны самой легочной ткани. При непроникающих ранениях грудной клетки со значительным кровоизлиянием в ткань легких одышка наблюдалась в 55,0%; она была умеренной и

держалась короткое время. Исключение составляли единичные случаи с более массивным кровоизлиянием.

Цианоз был обнаружен у раненых (на основании разработки историй болезни) с проникающими ранениями грудной клетки и с кровоизлиянием в легкие в 6,0%, но, вероятно, эту цифру следовало несколько увеличить, так как этот симптом не всегда фиксировался в соответствующих документах. Наблюдения же, проведенные во время войны, указывали на большую частоту симптома.

При изучении температурной реакции необходимо было учитывать влияние на температуру самой раны, воздействие на организм раневой инфекции, реактивность макроорганизма и, наконец, влияние самого кровоизлияния.

Многие авторы считали наиболее характерной для кровоизлияний лихорадку продолжительностью до 10—12 дней с максимальными подъемами до 38,5°.

М. М. Ляховицкая наблюдала повышение температуры в течение 2—3 дней и лишь в 5,0% случаев до 7 дней. И. М. Тальман, В. П. Зельдина указывали, что температура в этих случаях не имела определенного типа и колебалась от нормальных до субфебрильных и даже фебрильных цифр, часто поднимаясь до 38° и редко до 39°.

Большинство авторов объясняло повышение температуры всасыванием белковых продуктов (излившаяся кровь, аутолизаты мертвой ткани и т. д.) из места ранения легочной ткани.

Совершенно очевидно, что повышение температуры у раненого с кровоизлиянием обуславливалось в первую очередь раневым процессом и дополнительно кровоизлиянием в легкие. Поэтому, изучая температуру в период наличия кровоизлияний в легкие, следовало всегда учитывать и состояние раны. Однако, сопоставляя температуру с клиническими проявлениями, можно было в ряде случаев определенно говорить о зависимости небольших подъемов температуры от кровоизлияния в легкие.

Иногда при ранениях с незначительным кровоизлиянием температура поднималась до 38° и до 39°, но это, по видимому, следовало объяснить состоянием раны или инфекцией ее.

Имея все это в виду, можно было полагать, что само кровоизлияние в легочную ткань оказывало значительно меньшее влияние на температурную реакцию, чем это обычно представлялось неизбежным, а в ряде случаев и совершенно не сопровождалось повышением температуры. Отсутствие температурной реакции наблюдалось при очень небольших кровоизлияниях или при понижении реактивной способности организма.

При более интенсивных кровоизлияниях воспалительные продукты, всасывавшиеся из раны легкого, давали более выраженную и более затяжную температурную реакцию.

Повышение температуры в более поздние сроки (позже 15 дней от момента ранения) у раненых со значительным кровоизлиянием в легочную ткань в основном обуславливалось осложнениями либо со стороны раны, либо со стороны легких.

Следует подчеркнуть, что в несложнейших случаях температура приходила к норме раньше, чем исчезали клинические и рентгенологические признаки кровоизлияния.

Объективное исследование легких у раненых с наличием кровоизлияния в легочную ткань давало более или менее выраженный симптомокомплекс. Выраженность последнего в значительной мере зависела от массивности кровоизлияния.

Почти у всех раненых отмечалось отставание при дыхании раненой половины грудной клетки, в значительном проценте случаев укорочение перкуторного звука в области, соответствующей кровоизлиянию.

Ю. И. Дымышц подчеркивал наличие некоторого притупления даже в тех случаях, когда кровоизлияние было расположено на значительной глубине, и объяснял это инфильтративными изменениями в легком вокруг самого кровоизлияния. Дыхание было ослабленным, возможно, в результате нарушения бронхиальной проходимости с образованием ателектазов.

В. П. Луканин и И. Д. Аникин отмечали при непроникающих ранениях грудной клетки с кровоизлиянием укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, а иногда и ослабленное голосовое дрожание.

Разработка историй болезни показала значительную частоту физических изменений в виде укорочения перкуторного звука и ослабленного дыхания при проникающих ранениях грудной клетки, а также при непроникающих ранениях, сопровождавшихся значительным кровоизлиянием. Эти данные приведены в табл. 5.

Таблица 5

Частота некоторых симптомов со стороны легких при ранениях грудной клетки с кровоизлиянием в ткань легкого (в процентах)

Характер ранения	Укорочение перкуторного звука	Ослабление дыхания
Непроникающие с незначительным кровоизлиянием в ткань легкого	18,0	23,0
Непроникающие со значительным кровоизлиянием в ткань легкого	56,0	52,0
Проникающие с кровоизлиянием в ткань легкого	76,0	81,0

П р и м е ч а н и е. В 33,0% проникающих ранений и в 13,0% непроникающих ранений с кровоизлиянием имели место изменения в плевре как в области пораженного участка легкого, так и в плевральном синусе на стороне ранения.

Сопоставление клинической симптоматиологии кровоизлияний при проникающих и непроникающих ранениях показало, что при последних реже наблюдалось укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания, что можно было объяснить менее массивными кровоизлияниями.

Таким образом, наиболее достоверными клиническими признаками при кровоизлиянии в легочную ткань являлись кровохарканье, укорочение перкуторного звука на ограниченном участке легкого и ослабленное дыхание.

Весьма часто в области кровоизлияния в легкое удавалось выслушать незвучные средне- и мелкопузырчатые влажные хрипы. Повидимому, происхождение их было связано с ателектазами, а возможно, и с воспалительной реакцией со стороны окружающей легочной ткани.

В 3,0% проникающих ранений были обнаружены двусторонние кровоизлияния со всеми свойственными им симптомами. В таком же проценте они наблюдались и при непроникающих ранениях.

Рентгенологическое исследование играло большую роль в диагностике кровоизлияний в легочную ткань. Раневой канал обнаруживался при рентгеноскопии сравнительно редко. Е. Л. Ковеш находил раневой канал в 3,0—5,0%, А. К. Тимченко—в 2,0%, М. Л. Щерба—в 6,2% и т. д.

Д. Г. Рохлин показал, что при огнестрельных ранениях грудной клетки через несколько дней, а иногда недель после ранения при рентгеноскопии можно было видеть просветления по ходу раневого канала (рис. 4). Вероятно, это было следствием распада с образованием полости в легочной паренхиме по ходу раневого канала.

Если центральный пучок лучей был направлен параллельно раневому каналу, то на акрапе и на снимке наблюдалось просветление кругловатой формы; если он был перпендикулярен раневому каналу, то последний обнаруживался рентгенологически в виде цилиндрического образования, наружные стенки которого интенсивно выступали параллельными линиями (рис. 4).

Однако указанная картина была характерной лишь для определенной фазы повреждения легкого при огнестрельном ранении. Это была относительно непродолжительная, промежуточная фаза. Вначале, когда в легочной паренхиме по ходу повреждения происходило кровоизлияние, рентгенологически наблюдалось затемнение соответствующей зоны, причем не удавалось отличить раневой канал, заполненный кровью, от примыкающего к нему затемнения смежных отделов легочной паренхимы, в которых разыгрывались разнообразные изменения, в основном связанные с наличием безвоздушных участков легочной ткани.

Повторные рентгенологические исследования давали представление и о дальнейших изменениях поврежденного участка легочной ткани, его инфицирования или, наоборот, обратном развитии. Иногда уже через 10—15 дней можно было видеть лишь индурационное поле в области бывшего раневого канала. В других случаях это наступало позже, а иногда полость раневого канала не спадалась и в течение 2—4 месяцев.

По данным разработки историй болезни, раневой канал рентгенологически был обнаружен в 6,0% случаев, чаще всего в виде просветления в центре кровоизлияния.

Кровоизлияние в области раневого канала рентгенологически определялось в большинстве случаев. При слепых ранениях чаще всего имели место мелко- и среднесочаговые тени кровоизлияний, а при сквозных—более массивные затемнения. При слепых пулевых ранениях кровоизлияния почти всегда были меньше, чем при осколочных (Е. Л. Ковеш). При проникающих ранениях чаще отмечались мелкие очаги кровоизлияния.

Рассасывание кровоизлияний, по рентгенологическим данным, происходило в разные сроки. Небольшие тени, расположенные в поверхностном слое легкого, исчезали через несколько дней. Более обширные очаги кровоизлияния держались в течение 2—4 недель. В случаях больших массивных кровоизлияний, дававших затемнение целой доли, сроки рассасывания значительно затягивались.

При непроникающих ранениях грудной клетки кровоизлияния обычно исчезали (рентгенологически) значительно скорее, чем при проникающих. По данным разработки историй болезни, исчезновение затемнений, обусловленных кровоизлиянием, наступало уже через 10—12 дней, но в значительном большинстве через 20—23 дня. Однако у отдельных раненых остаточные явления обнаруживались и в более поздние сроки (до 30—40 дней).

Небольшие гемоаспирационные ателектазы рентгенологически не дифференцировались от обычных кровоизлияний.

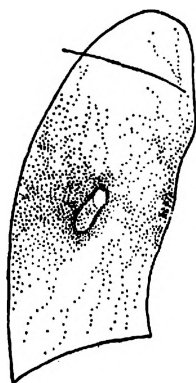
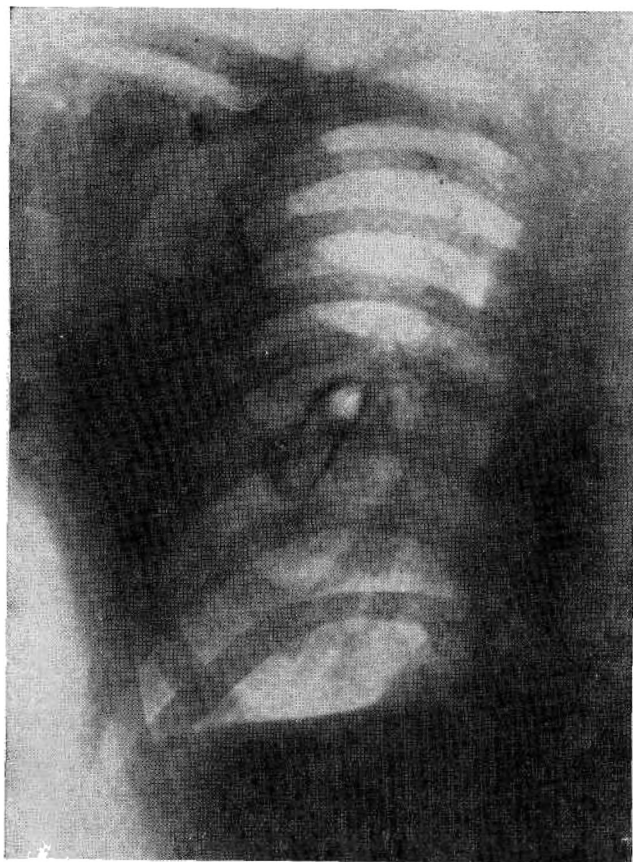


Рис. 4. Просветление по ходу раневого канала. Рентгенологическое исследование через 3 дня после сквозного пулевого ранения правой половины грудной клетки. Виден огнестрельный перелом VII ребра в заднем его отделе. Несколько ниже—довольно четко ограниченное округлое просветление, соответствующее той части раневого канала, которая расположена по ходу центрального пучка лучей. Вторая часть раневого канала, проходящая перпендикулярно к центральному пучку лучей, менее прозрачна и ограничена параллельными линиями. Весь раневой канал окружен на небольшом пространстве неравномерно выраженным поясом затемнения. Клинически: температура около 38° , кровохаркание, притупление, крепитация и среднепузырчатые хрипы.

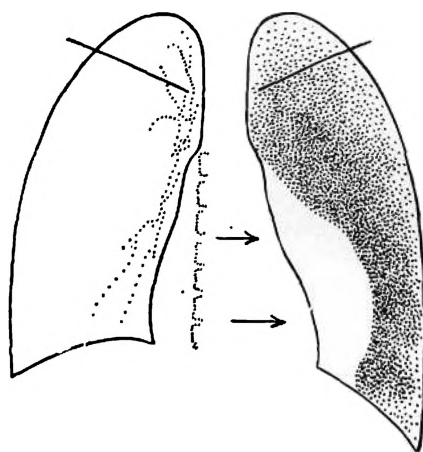
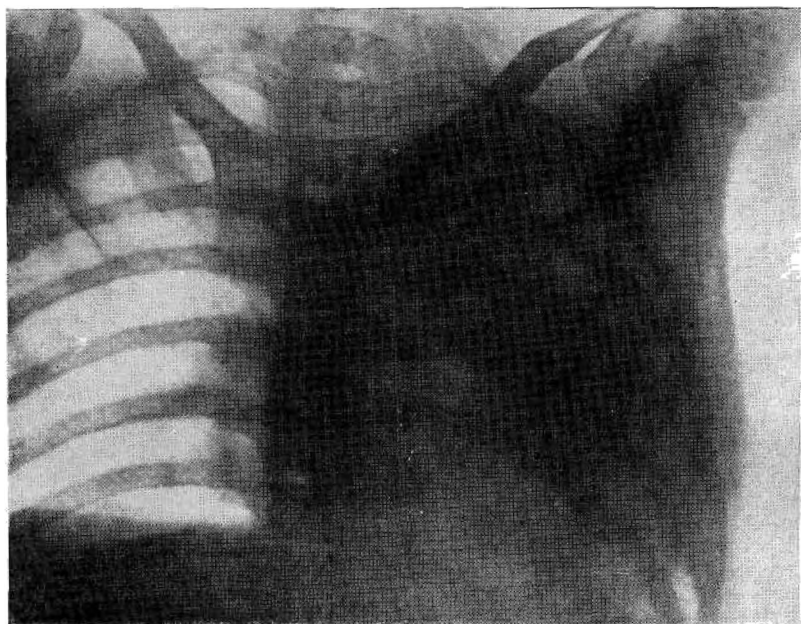


Рис. 5. Массивный левосторонний ателектаз через 4 недели после ранения в нижнюю челюсть.

Тотальный и долевой ателектаз при закупорке кровью крупных бронхов встречался редко. Е. Л. Кевеш наблюдал его на большом материале только в 0,5% проникающих ранений грудной клетки. С. А. Рейнберг видел единичные случаи тотального ателектаза и несколько чаще— долевого. Иногда наблюдался дисковидный ателектаз в виде горизонтальной или косой тени, располагавшейся наподобие тяжа над диафрагмой. Он чаще всего вызывался также закупоркой соответствующего бронха кровавым сгустком. Нередко он обнаруживался при контузии легкого у раненных в брюшную полость. Нахождение дисковидных ателектазов, по данным различных авторов, колебалось от 1,4 до 2,6%. М. Ф. Гольник и Г. П. Трейстер, как уже указывалось ранее, придавали большое значение гемоаспирационным ателектазам в генезе заболеваний легких.

При разработке истории болезни долевой ателектаз встретился в 0,5%, а дисковидный— в 1,5%, причем последний не сопровождался какими-либо клиническими симптомами. Обычно ателектазы исчезали через несколько дней после того, как восстанавливалась бронхиальная проходимость.

Как известно, рентгенологическими симптомами ателектаза являются диффузное затемнение (рис. 5), симптом Гольцкнехт-Якобсона и быстрая изменчивость рентгенологических данных (ослабление интенсивности затемнения, его полное исчезновение, появление вновь).

При частичной непроходимости бронхов с образованием вентили возникали эмфизематозные изменения, нередко довольно ограниченные, симулировавшие полости (но в отличие от последних быстро исчезающие).

Изменений со стороны сердечно-сосудистой системы при ранениях грудной клетки с кровоизлиянием, возникновение которых можно было бы связать с последним, отмечено не было. Правда, Ю. И. Дымшин отмечал в случаях кровоизлияний в паренхиму легкого брадикардию, причем придавал ей даже дифференциально-диагностическое значение. Разработка истории болезни не подтвердила этого (брадикардия при ранениях грудной клетки с кровоизлиянием была обнаружена лишь в 1,0%).

Анализ данных разработки истории болезни не дал каких-либо указаний на изменения мочи, красной и белой крови, которые можно было бы связать с кровоизлиянием в легкое.

Можно было только наблюдать ускорение РОЭ как в случаях со значительными кровоизлияниями, так и при ранениях мягких тканей с незначительными кровоизлияниями в ткань легкого (РОЭ была повышена в 74,0%). Повидимому, эти изменения со стороны крови следовало в первую очередь объяснить процессами, происходившими в ранах, а не только кровоизлияниями в паренхиму легкого. На ускорение РОЭ указывали и другие авторы.

Итак, оценивая значимость тех или иных симптомов для диагностики кровоизлияний в легкие, следовало особо подчеркнуть: кровохарканье, укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, затемнение при рентгенооскопии и субфебрильную температуру.

Рентгенологическое исследование значительно облегчало диагностику. Особое значение для дифференциальной диагностики с пневмониями имело динамическое клинико-рентгенологическое наблюдение.

При кровоизлияниях, за исключением очень массивных, обычно отмечалось быстрое снижение температуры до нормальных цифр. При очаговой же пневмонии обычно имело место нарастание объективных симптомов, а также более длительная и более высокая температура, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево.

Течение кровоизлияний в легочную ткань обычно было вполне благоприятным.

В ряде случаев кровоизлияние в легочную ткань осложнялось пневмонией или пагубительными процессами.

Осложнение пневмонией Ю. И. Дымшиц отмечал в 8,0%, М. М. Ляховская — в 28,5%, М. Л. Щерба — в 4,1%. Эти пневмонии обычно протекали по типу очаговых пневмоний.

Осложнения абсцессом и гангреной были весьма редкими.

На изученном материале был обнаружен только один случай абсцесса после кровоизлияния в легкие, закончившийся летально.

Кровоизлияния в легочную ткань при ранениях черепа и контузиях

В период Великой Отечественной войны были проведены наблюдения, касавшиеся кровоизлияний в легкие при открытых и закрытых травмах черепа. Так, при производстве гистологических исследований легких у раненых, погибших от проникающих ранений черепа, обнаруживались стазы, тромбы, кровоизлияния, инфаркты и т. д. в различных органах и главным образом в легких.

Более подробно был изучен вопрос о кровоизлияниях в легкие при воздушных контузиях черепа и грудной клетки. В этом отношении представляют большой интерес наблюдения С. М. Тиходеева и С. М. Кузнецовой. Немногочисленные случаи описаны также М. Л. Щерба, Н. И. Махвиладзе и др. При тяжелых контузиях, особенно воздушных, обычно наблюдалось состояние шока, выраженное в разной степени и сопровождавшееся потерей сознания. В большинстве случаев отмечалось кровохаркание. Продолжительность его была чаще до 1 суток и редко больше 7 суток. Температурная реакция была различной, видимо, в зависимости от ряда сопутствовавших повреждений мягких тканей и скелета. В отдельных случаях наблюдалось несколько очагов кровоизлияния в одном или обоих легких с соответствующей клинической и рентгенологической картиной, сходной с картиной, наблюдавшейся при ранениях грудной клетки. На рис. 6, 7, 8 и 9 показана динамика процесса. В других случаях отмечались массивные кровоизлияния, занимавшие целые доли легкого, так красочно описанные Н. И. Пировым. Объективные данные в этих случаях наводили на лобарную пневмонию или скопление жидкости в плевральной полости. При рентгеноскопии грудной клетки, кроме кровоизлияний, изредка удавалось также отметить дисковидные или долевые ателектазы. Течение кровоизлияний было различным, в зависимости от их степени и от состояния скелета грудной клетки. В легких случаях все явления исчезали за $1\frac{1}{2}$ —2 недели, в тяжелых — для этого требовался значительно больший срок. При более тяжелых контузиях одновременно с кровоизлиянием в легочную ткань имел место и явления гемоторакса, который редко достигал больших размеров.

В отдельных случаях кровоизлияния осложнялись пневмонией, протекавшей по типу очаговой пневмонии. Это чаще наблюдалось при более массивных кровоизлияниях. Лаузе (цитировано по Т. С. Истамановой) отмечал такие пневмонии в 0,8—4,4%.

Для иллюстрации симптоматиологии и клиники кровоизлияний приводятся несколько кратких выписок из историй болезни.

1. Ж-ов, 1914 года рождения. Клинический диагноз: слепое множественное непроникающее ранение обеих половин грудной клетки. Кровоизлияние в правое

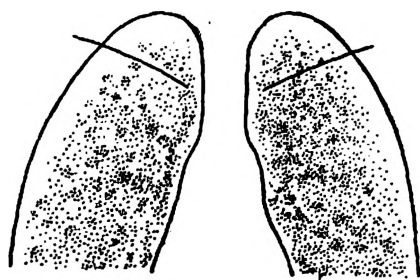
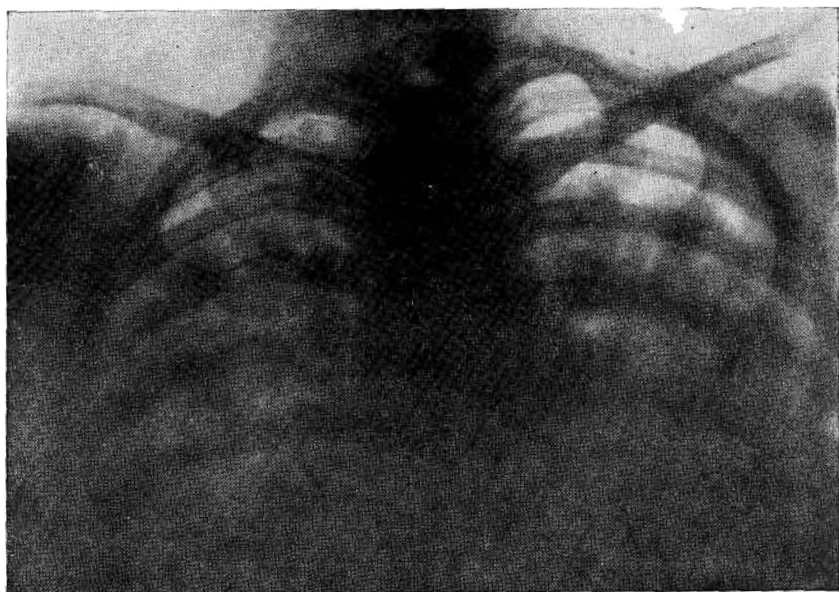


Рис. 6. С-ов, 24 года. Контузия грудной клетки с кровоизлияниями
в легочную ткань (по типу гемоаспирационных ателектазов).
Рентгенограмма грудной клетки на 2-й день после контузии.

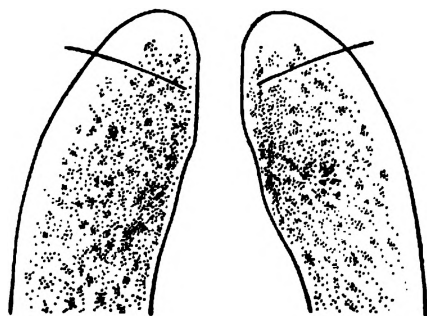
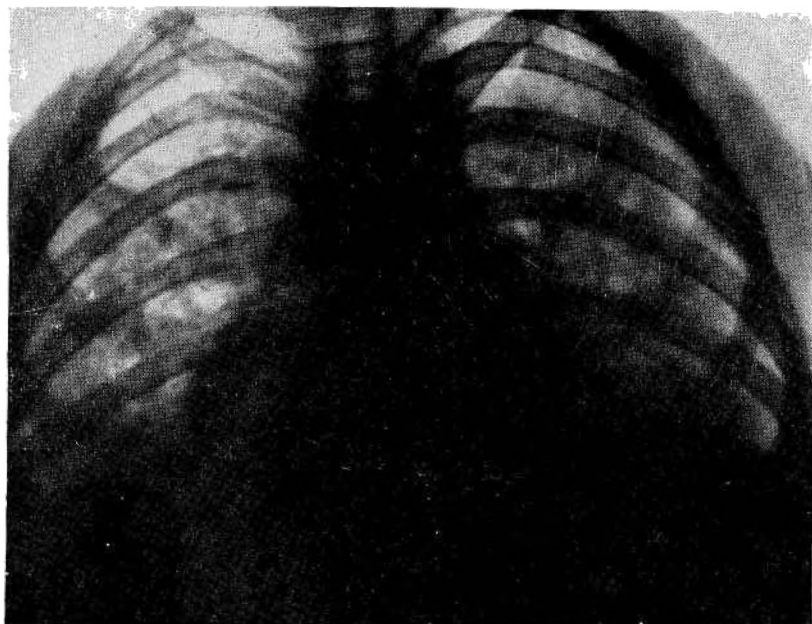


Рис. 7. Тот же случай. Контузия грудной клетки с кровоизлияниями
в легочную ткань.
Рентгенограмма грудной клетки на 3-й день после контузии.

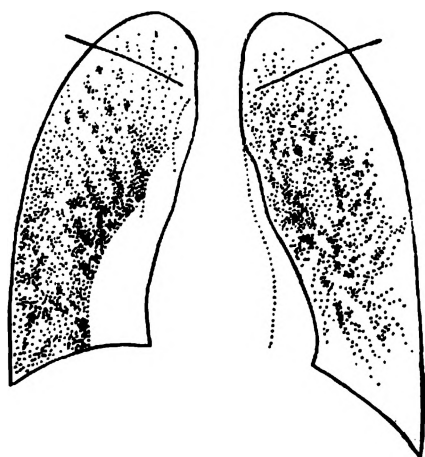
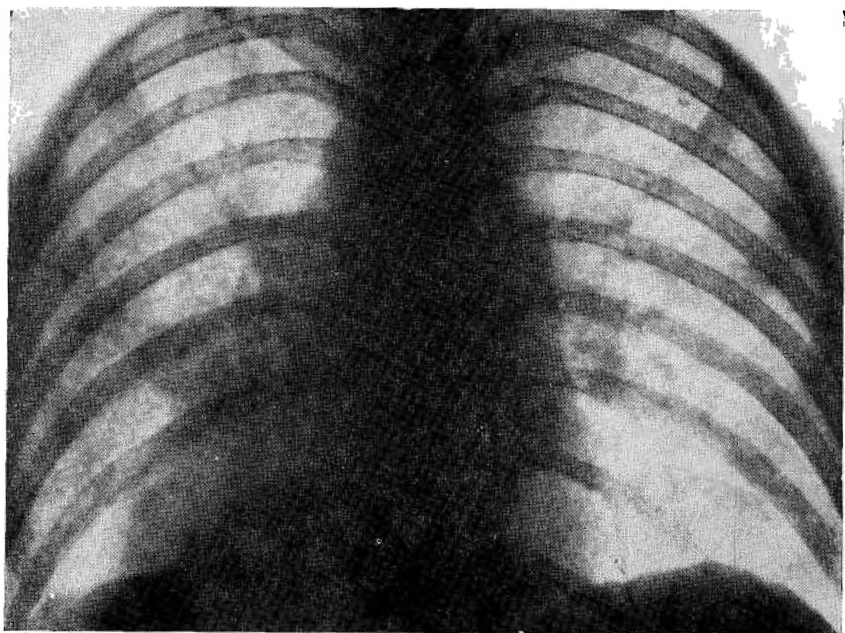


Рис. 8. Тот же случай. Контузия грудной клетки с кровоизлияниями в легочную ткань.

Рентгенограмма грудной клетки на 22-й день после контузии.

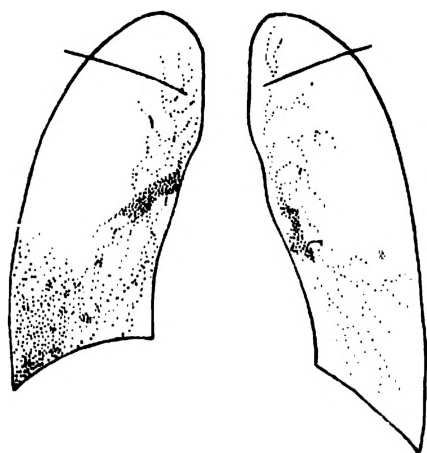
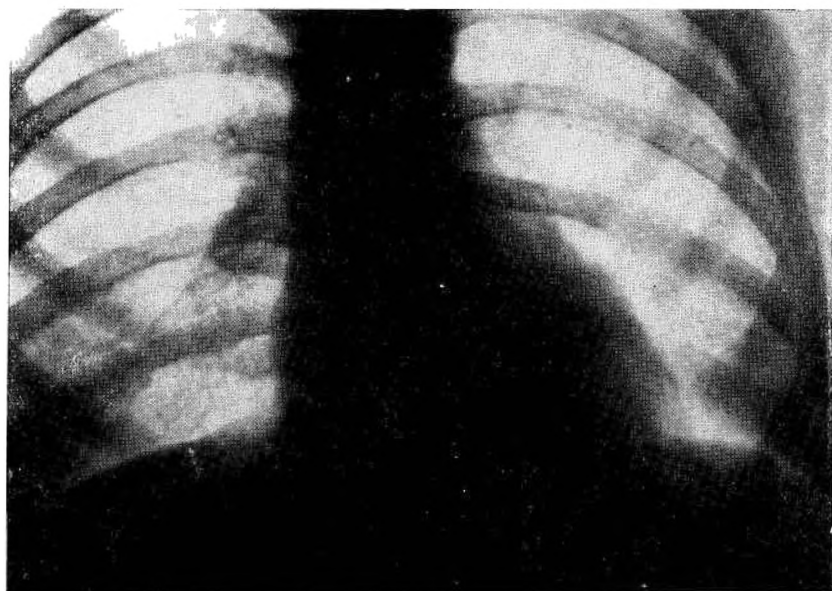


Рис. 9. Тот же случай. Контузия грудной клетки с кровоизлияниями
в легочную ткань.
Рентгенограмма грудной клетки на 25-й день после контузии.

легкое. Ранен 19/VIII 1943 г. Первая помощь оказана через 25 минут после ранения. Поступил в эвакогоспиталь 22/VIII 1943 г. Жалобы на слабость, головокружение, одышку, кашель; кровохаркание продолжалось 8 дней. Нормостеник, упитанность средняя, окраска кожи и слизистых нормальная. На передней поверхности грудной клетки справа по сосковой линии на уровне II ребра рана размером 1×1 см. Слева по сосковой линии на уровне IV ребра рана размером 3×4 см с небольшим гнойным отделяемым. Пульс 72 удара в минуту, ритмичный. Границы сердца в норме, тоны чисты. Число дыханий 24 в минуту. В легких справа с III по VII ребро нерезкое укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, мелкопузырчатые влажные хрипы. Органы брюшной полости в пределах нормы. В дальнейшем хрипы постепенно уменьшались и исчезли к 15-му дню, дольше держалось небольшое укорочение звука и ослабленное дыхание. Субфебрильная температура держалась 10 дней (рис. 10). Раны постепенно очистились, в дальнейшем—гладкое течение.

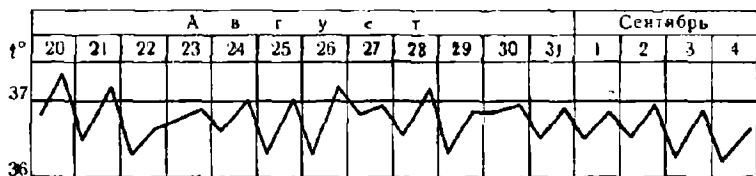


Рис. 10. Температурные кривые.

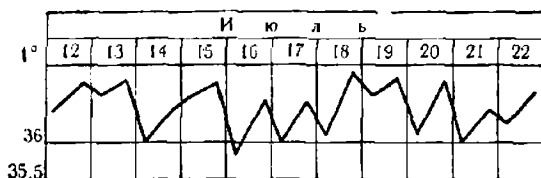


Рис. 11. Температурные кривые.

Анализ мочи в пределах нормы.

Анализ крови на 6-й день после ранения: Нб 62%, эр. 3 500 000, цветной показатель 0,8, л. 5 800, нейтрофилов сегментоядерных 53%, нейтрофилов палочкоядерных 3%, лимф. 32%, мон. 3%, э. 9%; РОЭ 12 мм в час.

Анализ крови на 16-й день после ранения: Нб 66%, эр. 3 850 000, цветной показатель 0,8, л. 7 600, нейтрофилов сегментоядерных 62%, нейтрофилов палочкоядерных 2%, лимф. 29%, мон. 4%, э. 3%; РОЭ 6 мм в час.

Рентгеноскопия на 5-й день после ранения: справа в средней трети легочного поля нежная тень кровоизлияния; на уровне IV ребра спереди в мягких тканях по сосковой линии прощупывается металлический осколок размером 4×4 см. Левое легочное поле без изменений. Сердце в пределах нормы.

Рентгеноскопия на 17-й день после ранения: сердце и легкие в норме.

Лечение: хлористый кальций, кодеин, витамины. Выписан на 38-й день в батальон выздоравливающих.

2. К-нн, 1898 года рождения. Клинический диагноз: ушиб грудной клетки с кровоизлиянием в паренхиму обоих легких. Контужен 10/VII 1944 г. во время разрыва снаряда, сознания не терял. Первая помощь оказана через 40 минут. Прошел 5 этапов эвакуации. Поступил в эвакогоспиталь 12/VII 1944 г. Жалобы на боли в груди, одышку, кашель. Кровохаркание продолжалось 4 дня. Сложение правильное, питание несколько пониженное. Пульс 90 ударов в минуту, ритмичный. Границы сердца в норме, тоны приглушены. При перкуссии легких звук с несколько тиманическим оттенком; ниже лопаток с обеих сторон нерезкое укорочение перкуторного звука, здесь же ослабленное дыхание, немногочисленные влажные и сухие хрипы. Органы брюшной полости в пределах нормы. В дальнейшем к 15-му дню после ранения хрипы и укорочение перкуторного звука исчезли, отмечалось небольшое ограничение подвижности диафрагмы слева. Температура все время нормальная (рис. 11). Анализ мочи в норме.

Анализ крови на 3-й день после контузии: Нб 58%, эр. 3 620 000, цветной показатель 0,8, л. 8 000, нейтрофилов сегментоядерных 69%, нейтрофилов палочкоядерных 1%, лимф. 23%, мон. 5%, э. 2%; РОЭ 12 мм в час.

Анализ крови на 12-й день после контузии: Нб 65%, эр. 3 800 000, цветной показатель 0,8, л. 6 500, нейтрофилов сегментоядерных 66%, нейтрофилов палочкоядерных 2%, лимф. 25%, мон. 4%, э. 3%; РОЭ 7 мм в час.

Рентгеноскопия на 2-й день после контузии: слева внизу и латерально интенсивное кровоизлияние в паренхиму легкого. Справа медиально в базальном отделе нежное кровоизлияние. Сердце в пределах нормы.

Рентгеноскопия на 10-й день после контузии: слева остатки кровоизлияния в паренхиму легкого. Справа инфильтративных изменений нет.

Рентгеноскопия на 16-й день после контузии: инфильтративных изменений нет. Слева латерально внизу от VII ребра плевроальные наложения.

Лечение: тутовая повязка, коденн, лечебная физкультура.

Выписан на 28-й день в часть.

Лечение кровоизлияний в легочную ткань

Лечение кровоизлияний в легкие в период Великой Отечественной войны проводилось в основном симптоматически. Рядом хирургов (А. А. Вишневский, Б. Э. Лянберг, Г. Г. Дубинкин и др.) была рекомендована ваго-симпатическая блокада с целью предупреждения возможных осложнений кровоизлияний. С. А. Рейнберг для борьбы с ателектазами считал необходимым прибегать к откашливающим средствам для вызывания кашлевого рефлекса и высказывался против морфина. Э. М. Гельштейн предлагал добавлять к инъекциям морфина атропин (0,25—0,5 1 : 1 000). Некоторые авторы для борьбы с более продолжительным кровохарканием рекомендовали гипертонические растворы поваренной соли по 10—15 см³ внутривенно или по 1/4—1/2 стакана внутрь ввиду нестойкого действия хлористого кальция. М. С. Вовси, Ю. И. Дымшиц и другие авторы с успехом применяли витамин К.

Большинство хирургов и терапевтов широко пользовалось с целью предупреждения осложнений при кровоизлиянии в легкие сульфаниламидными препаратами при всех проникающих ранениях грудной клетки.

В тех случаях, когда кровоизлияния сопровождались воспалительной реакцией со стороны легочной ткани или плохо рассасывались, значительное место в комплексной их терапии занимали физические методы лечения. Виды физиотерапевтических процедур, применявшихся в одном из специализированных госпиталей во время войны для лечения кровоизлияний в легкое, видны из табл. 6.

Таблица 6

Виды физиотерапии, применявшиеся при кровоизлияниях в легкое у раненных в грудную клетку (по материалам специализированного госпиталя для раненных в грудную клетку) (в процентах)

Соллюкс	Ртутно-кварцевая лампа	Соллюкс и ртутно-кварцевая лампа	Диатермия	Парафин	Ионофорез	Итого
23,7	48,3	14,1	3,5	8,7	1,7	100,0

Первым по частоте применения методом было ультрафиолетовое облучение (ртутно-кварцевая лампа). Этот метод часто применялся при

Анализ крови на 3-й день после контузии: Нб 58%, эр. 3 620 000, цветной показатель 0,8, л. 8 000, нейтрофилов сегментоядерных 69%, нейтрофилов палочкоядерных 1%, лимф. 23%, мон. 3%, э. 2%; РОЭ 12 мм в час.

Анализ крови на 12-й день после контузии: Нб 65%, эр. 3 800 000, цветной показатель 0,8, л. 6 500, нейтрофилов сегментоядерных 66%, нейтрофилов палочкоядерных 2%, лимф. 25%, мон. 4%, э. 3%; РОЭ 7 мм в час.

Рентгеноскопия на 2-й день после контузии: слева внизу и латерально интенсивное кровоизлияние в паренхиму легкого. Справа медиально в базальном отделе нежное кровоизлияние. Сердце в пределах нормы.

Рентгеноскопия на 10-й день после контузии: слева остатки кровоизлияния в паренхиму легкого. Справа инфильтративных изменений нет.

Рентгеноскопия на 16-й день после контузии: инфильтративных изменений нет. Слева латерально внизу от VII ребра плевроальные наложения.

Лечение: тугая повязка, коденя, лечебная физкультура.

Выписан на 28-й день в часть.

Лечение кровоизлияний в легочную ткань

Лечение кровоизлияний в легкие в период Великой Отечественной войны проводилось в основном симптоматически. Рядом хирургов (А. А. Вишневский, Б. Э. Лянберг, Г. Г. Дубякин и др.) была рекомендована вагосимпатическая блокада с целью предупреждения возможных осложнений кровоизлияний. С. А. Рейнберг для борьбы с ателектазами считал необходимым прибегать к откашливающим средствам для вызывания кашлевого рефлекса и высказывался против морфина. Э. М. Гельштейн предлагал добавлять к инъекциям морфина атропин (0,25—0,5 1 : 1 000). Некоторые авторы для борьбы с более продолжительным кровохарканием рекомендовали гипертонические растворы поваренной соли по 40—15 см³ внутривенно или по 1/4—1/2 стакана внутрь ввиду нестойкого действия хлористого кальция. М. С. Вовся, Ю. И. Дымшиц и другие авторы с успехом применяли витамин К.

Большинство хирургов и терапевтов широко пользовалось с целью предупреждения осложнений при кровоизлиянии в легкие сульфаниламидными препаратами при всех проникающих ранениях грудной клетки.

В тех случаях, когда кровоизлияния сопровождались воспалительной реакцией со стороны легочной ткани или плохо рассасывались, значительное место в комплексной их терапии занимали физические методы лечения. Виды физиотерапевтических процедур, применявшихся в одном из специализированных госпиталей во время войны для лечения кровоизлияний в легкое, видны из табл. 6.

Таблица 6

Виды физиотерапии, применявшиеся при кровоизлияниях в легкое у раненных в грудную клетку (по материалам специализированного госпиталя для раненных в грудную клетку) (в процентах)

Соллюкс	Ртутно-кварцевая лампа	Соллюкс и ртутно-кварцевая лампа	Диатермия	Парафин	Ионофорез	Итого
23,7	48,3	14,1	3,5	8,7	4,7	100,0

Первым по частоте применения методом было ультрафиолетовое облучение (ртутно-кварцевая лампа). Этот метод часто применялся при

палинии кровоизлияния в легкое и в рану. Частота использования ультрафиолетовых лучей объяснялась тем, что, наряду с положительным влиянием на патологический процесс в плевральной полости и легких, этот метод получил широкое распространение при лечении ран, в том числе и ран в области грудной клетки. Известно, что эритемные дозы ультрафиолетовых лучей обладают болеутоляющим и бактерицидным действием. Кроме того, фотоэритема, вызываемая этими лучами, повышает функцию ретикуло-эндотелиальной системы, играющей большую роль в борьбе организма с инфекцией. При наличии раны ультрафиолетовые лучи ускоряют процесс регенерации.

Кожная эритема и рефлекторная гиперемия на глубине, возникавшие после ультрафиолетового облучения, способствовали более быстрому рассасыванию кровоизлияний и плевральных спаек. Методика ультрафиолетового облучения состояла в следующем: производилось местное облучение (с обязательным снятием повязки) соответствующей части грудной клетки эритемными дозами. Сеансы назначались через 1—2 дня.

Ввиду наличия пониженной эритемообразовательной способности кожи у тяжело раненых, как это подтвердил опыт Великой Отечественной войны, для получения эритемы при кровоизлиянии в легкое у раненых требовалась большая экспозиция облучения, чем в мирное время у больных с заболеваниями легких. Количество сеансов ультрафиолетовых облучений колебалось от 3 до 24, в среднем 5,4 процедуры на курс лечения.

Во время Великой Отечественной войны некоторые авторы (Ю. И. Дымшиц) считали ультрафиолетовые облучения при кровоизлияниях в легкое противопоказанными из чисто теоретических опасений усилить кровохаркание.

Однако опыт применения ультрафиолетовых облучений показал, что эти опасения не были обоснованы. Наблюдениями было установлено, что применение малых доз при кровоизлияниях не эффективно, а слишком большие дозы сопровождались побочными явлениями.

Наиболее эффективными при кровоизлияниях в легкое оказались дозировки ультрафиолетовых лучей средней интенсивности (3—5 средних биодоз).

Следующим по частоте методом лечения кровоизлияний в легкое было облучение лампой соллюкс. Наличие ламп соллюкс в госпиталях, простота методики объясняют частоту применения этого метода в лечебных учреждениях. Чаще всего применялось ежедневное облучение в палате лампой соллюкс соответствующей половины грудной клетки (через повязку при ее наличии) или в перевязочной во время перевязки. Длительность сеанса 15—20 минут. В некоторых госпиталях облучение производилось через стеклянные цветные фильтры: синие фильтры при преобладании болевого синдрома, красные—для усиления гиперемии и рассасывания.

Количество сеансов облучения колебалось от 5 до 22, в среднем 8—9 процедур. Лампа соллюкс иногда заменялась местной электросветовой ванной, лампой инфракрасных лучей или лампой Минина (синяя лампа). Лампа Минина как более слабый источник тепла применялась в течение 20—30 минут 2—3 раза в день.

В госпиталях тылового района было использовано также солнцелечение для этой группы больных.

В тех случаях, где было желательно получить спектр лучей, аналогичный солнечному, применялось сочетание ультрафиолетовых облучений

(ртутно-кварцевая лампа) с облучением лампой соллюкс. Такое сочетание было использовано в 14,1%. Чаще оно применялось в более поздних фазах заболевания, в то время как облучение лампой соллюкс обычно применялось в первые дни заболевания.

Третье место среди физиотерапевтических процедур в специализированном госпитале при лечении кровоизлияний в легкое занимало парафинолечение (или лечение озокеритом). Как известно, парафин вызывает гиперемию в глубоких тканях; кроме того, его сдавливающее действие при остывании являлось положительным моментом в смысле временной иммобилизации.

После первых парафиновых аппликаций у большинства больных боли в грудной клетке несколько усиливались, но в дальнейшем они уменьшались или исчезали совершенно. Отмечалось также довольно быстрое исчезновение легочных изменений, что подтверждалось рентгенологическим исследованием.

Парафин накладывался на больную половину грудной клетки слоем толщиной до 1 см послойным, послойно-марлевым или «наливным» методом. Температура парафина была 55° с постепенным повышением ее до 70° с продолжительностью процедуры от 30 до 60 минут. Процедуры проводились через день. Наличие инородных тел и свищей не являлось противопоказанием для применения парафина (так же как соллюкса и ультрафиолетовых облучений). Противопоказанием являлось наличие легочного кровохаркания, высокой лихорадки, туберкулеза легких, а также поражения сердца и почек в стадии декомпенсации. На одном из фронтов в специализированном госпитале для раненных в грудную клетку количество сеансов парафиновых аппликаций при кровоизлияниях в легкое колебалось от 6 до 20, в среднем 9,3 процедуры.

Следующим по частоте использования методом являлась диатермия. Возможность глубокого прогревания тканей с наступающим в результате этого усилением лимфо- и кровообращения, расслаблением тонуса мускулатуры, болеутоляющее и бактерицидное действие диатермии делали этот метод весьма эффективным при кровоизлиянии в легкое. Однако процент применения диатермии был небольшим даже в специализированном госпитале (3,5). Это можно было объяснить трудоемкостью и сложностью процедуры, а также недостаточным количеством портативных аппаратов диатермии, что ограничивало их применение в палатах. Транспортировка таких больных в физиотерапевтические кабинеты не всегда была возможной.

Кроме того, наличие инородных металлических тел в легочной паренхиме делало диатермию противопоказанной или ограниченно показанной.

В специализированном госпитале для лечения кровоизлияний в легкое диатермия часто применялась в ранние сроки (через 3—5 дней после ранения). Диатермия применялась ежедневно с продолжительностью сеанса 20—40 минут, всего 5—8 сеансов и давала хороший эффект. Усиления кровохаркания не наблюдалось.

В некоторых госпиталях, наряду с диатермией, применялось с благоприятными результатами электрическое поле УВЧ, начиная с 5 до 10 минут ежедневно при мощности 1,5—2 V с площадью электродов в 325 см².

Среди физических методов, применявшихся для лечения кровоизлияния в легкое, определенное место занимал также ионофорез различными ионами.

Вызывающее гиперемию, рассасывающее, болеутоляющее действие гальванического тока иногда усиливалось фармакодинамическими свойствами отдельных ионов. С целью дегидратации и рассасывания использовался ион кальция; как болеутоляющее средство особенно широко применялся новокаин. Ионы иода оказались эффективными при рассасывании плевральных шварт. С целью бактерицидного действия применялись сульфаниламидные препараты. Методика ионофореза была такова: электрод с вводимым ионом располагался на соответствующем участке грудной клетки, а индифферентный электрод—с противоположной стороны или на задней поверхности бедер (расщепленный полюс). Сила тока от 15 до 40 мА, длительность процедуры 15—30 минут. Обычно сеансы проводились через день. При новокаин-ионофорезе употреблялся активный электрод малого размера (80—100 см²) со значительной плотностью тока (0,3—0,4 мА на 1 см²).

В специализированном госпитале для раненных в грудную клетку количество сеансов ионофореза при кровоизлияниях в легкое колебалось от 5 до 20, в среднем 8 сеансов.

Одним из частых осложнений при ранениях грудной клетки являлся гемоплеврит.

При разработке истории болезни было выявлено, что в случаях гемоплевритов у раненных в грудную клетку применялись различные виды физиотерапии (табл. 7).

Таблица 7

Виды физиотерапии, применявшиеся при гемоплевритах у раненных в грудную клетку (в процентах)

Лечебное учреждение \ Вид физиотерапии	Соллюкс	Ртутно-кварцевое облучение	Ртутно-кварцевое облучение в соллюксе	Диатермия	Парафин	Ионофорез	УВЧ	Итого
Специализированный госпиталь Н-ского фронта	34,7	24,8	11,8	5,4	18,7	4,6	—	100,0
Эвакогоспиталь	46,7	29,5	6,9	8,1	4,7	2,6	1,5	100,0

Чаще всего применялось облучение лампой соллюкс и ртутно-кварцевой лампой. Диатермия при гемоплевритах применялась чаще, чем при кровоизлияниях в легкое. Это можно объяснить тем, что имелся значительный опыт лечения плевритов диатермией (В. А. Вальдман) перед войной.

Методики отдельных физиотерапевтических процедур были те же, что и при лечении кровоизлияний в легкое.

Разработка истории болезни раненных в грудную клетку с плевропульмональными осложнениями, леченных физическими методами в специализированном госпитале, показала, что в группе с кровоизлияниями в легкое наблюдались следующие исходы: выздоровление отмечалось в 79,1% случаев, улучшение—в 20,2% и ухудшение—в 0,7%.

Подводя итоги всего изложенного, можно считать, что кровоизлияния в легочную ткань встречались в той или другой степени во всех случаях проникающих ранений грудной клетки и нередко осложняли проникающие ранения и контузии.

Патогенез кровоизлияний в легочную ткань был различен: в одних случаях его вызывало само ранение легкого или ушиб его с повреждением ряда сосудов, в других—имело место рефлекторное воздействие на сосуды.

В результате кровоизлияний нередко образовывались гемоаспирационные ателектазы на значительном расстоянии от участка ранения, а иногда и в здоровом легком.

Все указанные изменения иногда являлись благоприятной почвой для развития ряда других легочных заболеваний, в первую очередь пневмоний, значительно ухудшавших состояние раненого или контуженного. При своевременном распознавании кровоизлияний обычно удавалось предупредить дальнейшие осложнения при применении сульфаниламидов и ваго-симпатической блокады.

Пневмонии у раненных в грудную клетку (травматические пневмонии)

В годы первой мировой войны и после нее наши отечественные авторы (Н. А. Богораз, С. М. Рубашев, П. И. Греков и др.) описывали пневмонии у раненных в грудную клетку, не останавливаясь подробно на их патогенетических и морфологических особенностях.

В период войны с белофиннами, а также боев у озера Хасан пневмониям при ранениях грудной клетки в нашей отечественной литературе уделялось уже большее внимание (М. Н. Ахутин, С. М. Кузнецова, М. В. Красносельский, М. Г. Каменчик и др.). Так, М. Н. Ахутин во время боев у озера Хасан констатировал пневмонию у раненных в грудную клетку в 7,5% случаев, а в период войны с белофиннами отмечал при тех же ранениях пневмонию в 18,0% случаев.

Частота пневмоний у раненных в грудную клетку, по данным различных исследователей, представлена в табл. 8 (цитировано по С. М. Кузнецовой).

Таблица 8

Частота пневмоний после ранений в легкое
(по различным авторам)

Автор	Год опубли- кования	Количе- ство случаев	Количе- ство пнев- моний	%	Примечание
Гольбек	1915	571	30	5,2	Плевропневмония Катарральная пневмония
С. М. Рубашев	1915	300	75	25,0	
Н. А. Богораз	1915	Не дано		70,0	
Ван дер Вельде	1915	34	10	—	
Тенисен	1915	56	1	—	
Эрет	1915	100	1	1,0	
Шрайер	1915	27	10		Из них только 2 случая пневмонии (типичной)
Бокгорн	1915	33	1	—	Из собранных в литературу 511 случаев
Мориц	1916	511	21	4,1	
М. О. Фридланд	1916	42	1	—	Воспалительный инфильтрат
Негели	1919	309	—	3,1	
Меркель	1921	324	4	1,2	
С. А. Якобсон	1923	558	42	7,5	

Автор	Год публикации	Количество случаев	Количество пневмоний	%	Примечание
И. И. Греков	1924	204	4	2,5	Среди 160 случаев при консервативном лечении
			4	9,0	Среди 44 случаев, леченных оперативно
П. Н. Маслов	1929	74	—	10,4	9—на стороне ранения, 6—на противоположной стороне и 2—двусторонняя
Опокин	1931	107	12	11,2	
Н. Е. Мацуев	1940	184	17	9,2	
Волков	1940	263	48	18,2	28—на поврежденной стороне, 13—на здоровой, 7—двусторонняя

Как видно из табл. 8, разные авторы указывали на различную частоту пневмоний при ранениях грудной клетки. Эти колебания объясняются тем, что наблюдения велись в различных условиях боевой обстановки на различных этапах эвакуации. Трудность диагностики пневмонии у раненного в грудь, особенно при локализации последней на стороне ранения и при наличии гемоторакса, понятна сама собой.

В период Великой Отечественной войны частота пневмоний у раненных вообще и у раненных в грудь в частности также характеризовалась большими колебаниями.

По частоте пневмоний у раненных в грудную клетку по сравнению с пневмониями при других локализациях ранения занимали обычно второе, третье или четвертое место (табл. 9, цитировано по Н. С. Молчанову).

Таблица 9

Частота пневмоний в зависимости от локализации и тяжести ранения (в процентах)

Локализация ранения	Осложнение пневмоний
Голова	25,0
Грудная клетка	15,0
Живот	12,0
Нижняя конечность (ранения легкие и средней тяжести) . .	5,6
Верхние конечности (легкие ранения)	2,6
Мягкие ткани (легкие ранения)	0,4

По данным П. И. Егорова, пневмония при ранениях грудной клетки по частоте возникновения по сравнению с ранениями других локализаций занимала четвертое место (18,0% всех пневмоний у раненных). Первое место, по П. И. Егорову, занимали пневмонии у раненных в позвоночник (50,0%), второе—пневмонии у раненных в череп (27,8%) и третье—пневмонии у раненных в живот (26,1%).

В табл. 10 представлены данные различных авторов, касающиеся частоты пневмоний у раненных в грудную клетку.

Таблица 10

Частота пневмоний у раненных в грудную клетку в период Великой Отечественной войны (по данным отдельных авторов)

Автор	Процент пневмоний
Ю. И. Дымшиц	30,0
Н. С. Молчанов	15,0
Л. И. Громов	15,0
М. М. Губергриц и сотрудники	14,0
И. П. Васильев	13,0
А. В. Воложакина	5,6—19,0
Т. В. Ржебаева	11,0

Как видно из табл. 10, процент пневмоний у раненных в грудную клетку колебался от 5,6 до 30,0.

Некоторыми авторами, как уже было указано в главе I, отмечалась большая частота пневмоний у раненных в грудную клетку в случаях наличия других легочных и плевральных осложнений. Повидимому, это зависело от того, что пневмонии вообще возникали у более тяжелого контингента раненных.

По материалам разработки историй болезни, частота пневмоний при ранении грудной клетки из общего числа пневмоний у раненных составляла 18,4%.

Следует отметить, что диагностика заболеваний легких у раненных в грудную клетку встречала известные трудности.

Трудность распознавания пневмоний у раненных в грудную клетку объяснялась многими обстоятельствами: во-первых, частым наличием на пораженной стороне гемоторакса и других плевральных изменений, во-вторых, тяжелым состоянием раненого (общая слабость, большая рана, слабые экскурсии грудной клетки, сильный кашель и т. п.), что мешало подробному исследованию органов грудной клетки, и, в-третьих, постоянным затруднением при дифференцировании поражения легкого в результате травмы его от явлений, обусловленных развитием пневмонии. Наконец, не всегда было возможно подвергнуть раненого в грудную клетку тщательному рентгенологическому исследованию.

Сопоставляя частоту пневмоний у раненных в грудную клетку с их частотой при ранениях других локализаций (см. данные М. Л. Шерба), можно было считать, что пневмонии у раненных с проникающими ранениями грудной клетки среди всех пневмоний у раненных занимали второе место.

По секционным данным, пневмонии у умерших раненных в грудную клетку составляли 24,2% из числа всех обнаруженных на вскрытии пневмоний.

Частота локализации пневмоний у раненных в грудную клетку на стороне ранения или на противоположной стороне, зависимость ее от локализации, характера и тяжести ранения, по данным различных исследователей, также были подвержены значительным колебаниям. Так, по Н. С. Молчанову, пневмонии на стороне ранения в поврежденной доле

встречались в 38,8%, на стороне ранения в неповрежденной доле— в 27,4%, а на стороне, противоположной ранению,— в 33,8%. Д. П. Федорович в 93,0% случаев находил пневмонии на стороне ранения.

Другие авторы отмечали, наоборот, большее количество пневмоний при ранениях грудной клетки на стороне, противоположной ранению. Так, например, М. С. Вовси указывал на то, что большой процент (60,0) пневмоний при ранениях грудной клетки возникал на стороне, противоположной ранению.

М. Г. Каменчик, анализируя клинический и секционный материал, находила пневмонии на противоположной стороне в два раза чаще, чем на стороне ранения. Она считала, что столь частое поражение воспалительным процессом здорового легкого по сравнению с раненым объяснялось повышенной нагрузкой на здоровое легкое в связи с частичным исключением раненого легкого.

По данным А. В. Воложаиной, работавшей в ХИПГ первой и второй линии, пневмонии при проникающих ранениях грудной клетки локализовались преимущественно на стороне, противоположной ранению. На своем материале она в 58,0% случаев имела дело с пневмониями, возникшими на стороне, противоположной ранению, в 25,0% пневмония была обнаружена на стороне ранения, в 17,0% она была двусторонней.

Большой интерес представляли данные З. Н. Прокофьевой, изучавшей частоту пневмоний у раненных в грудную клетку в войсковом районе (МСБ). По ее данным, пневмония на стороне ранения наблюдалась в 9,0%, на противоположной стороне— в 81,0%.

Ю. И. Дымшиц, работавший на ГБФ, отмечал, что пневмонии на здоровой стороне составляли 63,2%, на стороне ранения— 12,7% и двусторонние— 24,1%.

Расхождение цифр частоты локализации пневмоний у раненных в грудную клетку на стороне ранения и на стороне, противоположной ранению, надо думать, объяснялось тем, что эти цифры не всегда отражали истинное положение дела. Это прежде всего следовало объяснить значительными затруднениями при диагностике пневмоний, особенно у тяжело раненных.

Кроме того, разные авторы работали в различных условиях боевой обстановки и на различных этапах эвакуации и имели дело с различными контингентами раненных.

Однако при сопоставлении данных различных авторов создается впечатление, что в первые дни после ранения (на передовых этапах эвакуации) пневмонии чаще развивались на противоположной ранению стороне (данные З. Н. Прокофьевой, А. В. Воложаиной). В более поздние после ранения сроки учащались воспалительные изменения и на пораженной стороне.

При анализе карт секций (по материалам Великой Отечественной войны) умерших от ранений в грудную клетку, осложненных пневмонией, было обнаружено, что пневмония чаще встречалась на стороне ранения (45,8%). Пневмонии на противоположной ранению стороне были обнаружены в 27,5%, двусторонние пневмонии составляли 26,7%.

Если принять во внимание, что при двусторонних пневмониях имело место поражение и на стороне ранения, то количество пневмоний на стороне ранения в этих случаях явно преобладало над количеством пневмоний на противоположной стороне. Большее количество пневмоний встречалось при слепых осколочных ранениях грудной клетки с повреждением костей скелета (71,6%). Возможно, что большее количество пневмоний

при осколочных ранениях отчасти можно объяснить вообще большим количеством осколочных ранений в эту войну; однако нельзя было игнорировать и большую травматизацию при осколочных ранениях грудной клетки по сравнению с пулевыми ранениями, а также более значительные нарушения функции дыхания, особенно при значительной зоне повреждения с переломом ребер. Осколки ребер часто сами наносили дополнительную травму плевры и легкого, а также способствовали внесению инфекции. Более половины смертных случаев от ранений грудной клетки, осложненных пневмонией (60,8%), относились к случаям тяжелых ранений.

Патологоанатомические изменения и патогенез пневмоний у раненных в грудную клетку

Касаясь морфологических особенностей пневмоний у раненных в грудную клетку, следует остановиться на данных Л. И. Громова, И. С. Дергачева, С. С. Вайля и др.

Л. И. Громов, занимаясь исследованием морфологических изменений в легких у умерших раненных в грудную клетку, находил, что пневмония развивалась в части случаев довольно рано, на 4—5-е сутки после ранения. Он отмечал, что в большинстве случаев это были мелкоочаговые пневмонии и лишь в 1,5% случаев пневмония носила характер лobarной. По своему виду пневмонические очаги были различны. В одних случаях можно было уже макроскопически видеть, что источником пневмонии являлся раневой канал, в других случаях эту связь нельзя было установить даже при микроскопическом исследовании. В таких случаях источником воспаления являлись обычно ателектазы, аспирация и кровоизлияния. Автор указывал, что макроскопически иногда было трудно отличить кровоизлияния и аспирационные ателектазы от пневмонических очагов, особенно в начальных стадиях воспаления. Он предполагал, что в части случаев ателектатические участки и кровоизлияния в ткани легкого как клипцистами, так и морфологами ошибочно трактовались как пневмонии. Эти соображения автора подчеркивали необходимость в каждом случае ранения грудной клетки стремиться разграничить воспалительные изменения в легких, возникшие в результате непосредственно самой травмы, от истинной пневмонии.

Согласно материалу Л. И. Громова, пневмонические очаги по своему расположению были весьма разнообразны. Располагаясь по ходу раневого канала, пневмонические участки представлялись плотными с сероватым оттенком и гладкой или слегка зернистой поверхностью. На периферии они приобретали различные оттенки от светлосероватых до темнокрасных и также имели различную поверхность. При надавливании из этих участков выделялась обычно мутная, кровянистая, реже гнойвидная жидкость в небольшом количестве (рис. 12, 13 и 14).

С. С. Вайль, изучая макро- и микроскопические изменения в легких у умерших в тех случаях, когда смерть наступила вследствие ранения в грудную клетку в ранние сроки после него, обнаруживал целый ряд морфологических изменений, объясняющих механизм развития пневмоний при ранениях грудной клетки. В случаях С. С. Вайля у 52,4% умерших раненных в легкое смерть последовала до истечения суток. Повидимому, в этих случаях смерть наступала не от пневмонии, а от крайней тяжести ранения и таких его осложнений, как шок и кровотечения. В 23,8% смерть наступила в период от 1 до 3 суток

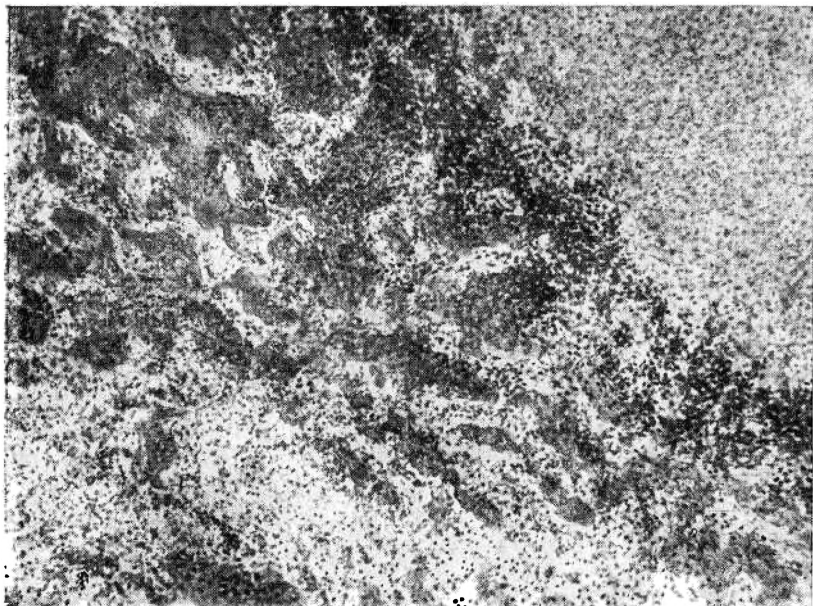


Рис. 12. Участок легочной ткани у края раны (малое увеличение). Под слоем некроза и фибрина узкий пояс грануляционной ткани. В альвеолах фибрин с начальными явлениями организации

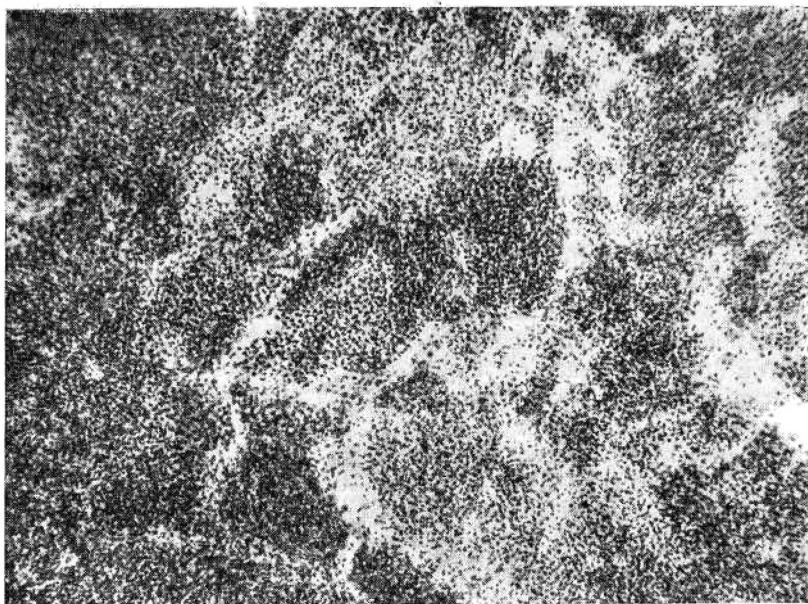


Рис. 13. Участок легочной ткани вблизи раневой зоны (тот же препарат). В альвеолах экссудат, состоящий преимущественно из лейкоцитов и круглых клеток. Окolorаневая пневмония.

и в 23,8% раненные прожили от 5 до 8 суток. В 78,5% случаев были отмечены огнестрельные переломы ребер, причем в 12,1% крупные отломи ребер рвали ткань легкого.

Во всех этих случаях чаще имела место рассеянная бронхопневмония с геморрагическим оттенком. Подвергая микроскопическому исследованию казавшиеся макроскопически нормальными участки легочной ткани, С. С. Вайль обнаружил раннее наступление воспалительных изменений, которые макроскопически не могли быть распознаны. Уже на 2-й день вокруг раневого канала можно было отметить воспалительную реакцию в виде вала из лейкоцитов, окружавшего разможенную ткань. Эти изменения подвергались в большинстве случаев обратному развитию и через 10—14 дней не удавалось даже обнаружить раневой канал. С. С. Вайль указывал на возможность перифокальных воспалительных явлений вокруг кровоизлияний. В части случаев сначала возникал воспалительный отек, который уже на 2—3-й день переходил в катарральную пневмонию. С. С. Вайль отмечал, что эта пневмония с самого начала имела весьма нестрый характер. Не только в одной доле, но и в одном и том же кусочке, взятом для микроскопического исследования, можно было видеть различный характер экссудата. Так, в одном поле зрения был виден воспалительный отек, в другом — значительная десквамация альвеолярного эпителия, в третьем — альвеолы сплошь были заполнены лейкоцитами и, наконец, в четвертом — пневмония носила фибринозный характер. С. С. Вайль считал, что распространение процесса по легочной ткани происходило в одних случаях лимфогенно (обнаруживалась картина лимфангита), в других — бронхогенно. Иногда пневмония приобретала характер аспирационной с образованием мелких некротических фокусов с большим количеством бактерий в них. Вокруг таких очагов некроза располагалась зона воспаления, иногда с фибринозным характером экссудата. Иногда пневмония сопровождалась значительным отеком междольковой ткани и обильной инфильтрацией межальвеолярных перегородок лейкоцитами. Что касается пневмоний, которые возникали на стороне, противоположной ранению, то С. С. Вайль считал, что они были связаны в одних случаях с аспирацией крови из раненого легкого, в других — с расстройством крово- и лимфообращения. Он также подчеркивал важность микроскопического исследования легких для правильной расшифровки изменений в них при ранениях грудной клетки.

Уже до Великой Отечественной войны ряд авторов предлагал термин «травматическая пневмония» для обозначения пневмонии, возникновение которой было связано с травмой. Но особенно укоренился этот термин в период Великой Отечественной войны. Как уже указывалось, под травматической пневмонией, согласно принятой VII пленумом Ученого медицинского совета классификации, подразумевалась пневмония, связанная с травмой, причем в развитии ее существенную роль играли как изменения реактивности организма в результате травмы, так и инфе́кт, вегетировавший в легких или вписавшийся ранящим оружием. Классификация подчеркивала отличие травматической пневмонии от воспалительной инфильтрации, окружавшей раневой канал, именовавшейся пульмонитом.

Под вторичными травматическими (симпатическими) пневмониями понимались пневмонии, в механизме развития которых лежал рефлекторный фактор.

Травматическая пневмония возникала как на пораженной стороне (первичная), так и на стороне, противоположной ранению (симпатическая),

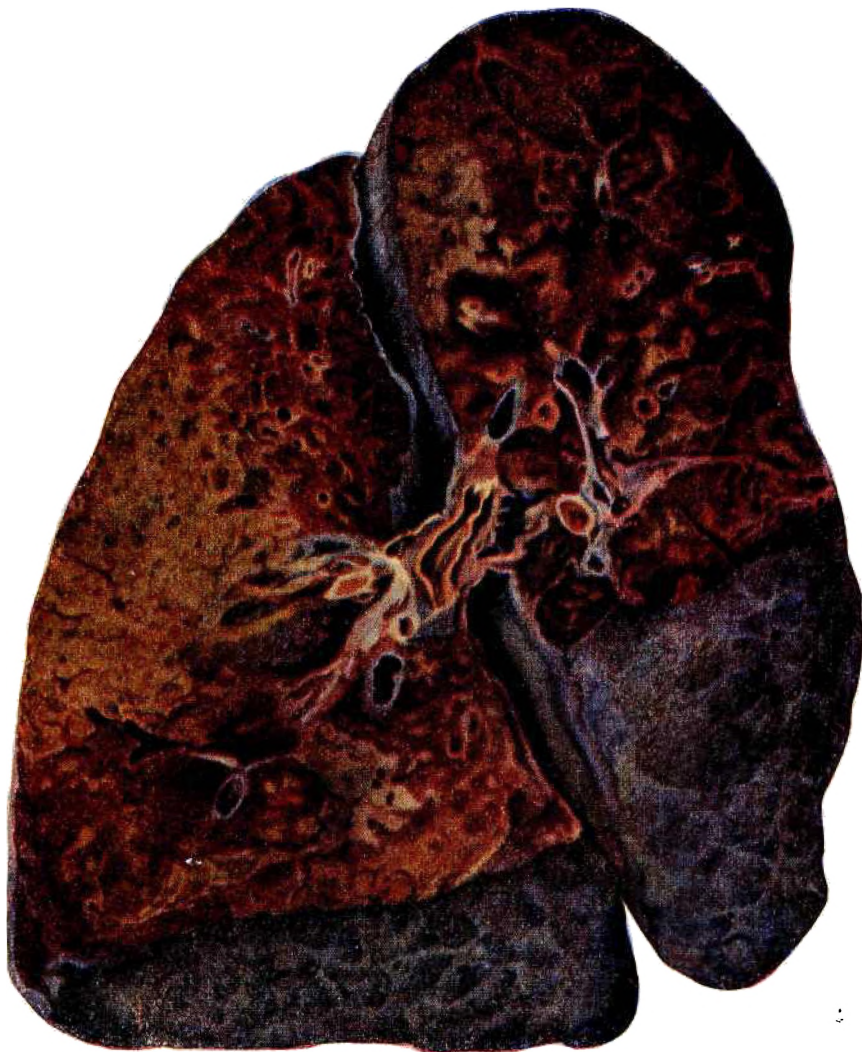


Рис. 14. Кровоочаговая раневая пневмония вдали от раневого канала при проникающем огнестрельном ранении грудной клетки.

Препарат ВММ № 1244.
(Художник *Е. Г. Лемкуль.*)

но чаще на фоне тех или иных изменений в легких, связанных непосредственно с травмой (пульмонит, кровоизлияние, ателектаз и т. д.). Следует отметить, что в ряде случаев у раненных в грудную клетку развивались и другие виды пневмоний—аспирационная, гипостатическая, септическая, крупозная, гриппозная, но они не могли быть отнесены к группе травматических.

Травматические пневмонии на стороне ранения нередко были связаны с предшествовавшим развитием пульмонита, на фоне которого они и возникали. С другой стороны, возникновение травматических пневмоний Н. С. Молчанов связывал с кровоизлияниями в легочную ткань, с последующим развитием ателектазов, с возможным попаданием инфекции из зоны пульмонита или с наличием вегетирующей флоры. Таким механизмом, по его мнению, можно было объяснить развитие части пневмоний на стороне ранения в неповрежденной ткани легкого.

Ряд авторов придавал большое значение в развитии пневмонии у раненных в грудную клетку ателектазам и кровоизлияниям. По данным Ю. И. Дымышца, в 18,0% случаев пневмонии сочетались с кровоизлияниями. В 60,0% всех кровоизлияний в легких Ю. И. Дымышца обнаруживали пневмонию. М. Ф. Гольник и Г. П. Трейстер также указывали на значение этих моментов в развитии пневмоний у раненных в грудную клетку. Немалую роль, по их мнению, играл и коллапс легкого (помимо ателектаза). Как известно, коллапс и ателектаз противоположны не только по механизму их возникновения, но и по биодинамике. М. Ф. Гольник и Г. П. Трейстер наблюдали в 14,0% пневмонии у раненных, у которых имело место кровоизлияние в ткань легкого. Эти пневмонии носили характер обтурационно-ателектатических, которые развивались, по их мнению, в результате занесения инфекции из закупоренного бронха ретроградным лимфотокком. На стороне ранения они были обнаружены: в 11,6% случаев, а на стороне, противоположной ранению, в 2,4% случаев. Некоторые авторы считают, что особенно много предпосылок для развития аспирационно-ателектатических пневмоний создавалось на противоположной ранению стороне, в условиях широко открытого пневмоторакса. Этот пневмоторакс, имевший широкое выходное отверстие в грудной стенке, был характерен тем, что коллабированное легкое совершало парадоксальные движения, т. е. выдох в момент вдоха и наоборот. Это способствовало аспирации патологических продуктов бронхами здорового легкого.

Более сложным представлялся патогенез пневмоний на неповрежденной стороне. Трудно было допустить возможность в этих случаях лимфогенного или гематогенного пути распространения инфекции из поврежденного легкого из-за отсутствия прямой лимфатической связи одного легкого с другим. Бронхогенный путь распространения инфекции в этих случаях был также мало вероятен. Ряд авторов (Н. С. Молчанов, М. С. Вовси, Т. С. Истаманова) высказывался за весьма большую вероятность рефлекторного механизма в возникновении подобного рода пневмоний.

В этом отношении значительный интерес представляют экспериментальные работы А. В. Тонких, которая находила значительные изменения в легких у животных, погибших после удаления верхних шейных симпатических узлов. Гистологические изменения были подобны изменениям при крупозной пневмонии в стадии красного опеченения. При этих опытах было отмечено, что изменения в легких наступали только тогда, когда при операции производилось раздражение симпатических узлов. При

очень осторожном манипулировании никаких изменений в легких не наступало. При изолированном раздражении симпатических узлов, после перерезки всех веточек, соединяющих верхние симпатические узлы с близлежащими нервами и *ganglion nodosum*, изменений в легких также не получалось. Интересно отметить, что А. В. Тонких удавалось наблюдать изменения в легких и на стороне, противоположной раздражению. При удалении гипофиза опыт не удавался. Гистамин в этих опытах снимал действие раздражения симпатических узлов. Таким образом, надо было думать о каких-то влияниях на легкие, путь которых шел через мозг. Эти изменения в легких не были подобны тем, которые удавалось получить у кроликов при перерезке блуждающего нерва (так называемые вагусные пневмонии). На основании своих опытов А. В. Тонких высказывала предположения о возможности выхода в кровь некоторых гормонов гипофиза при раздражении верхних шейных симпатических узлов, которые повышали давление в легочных венах и понижали его в легочных артериях. Отсюда развивался застой, отек, а если присоединялась инфекция, то следовало и развитие пневмонии.

Описанные опыты давали основание предполагать возможность рефлекторного механизма в развитии пневмонии.

Л. А. Орбелл подчеркивал чрезвычайно большую роль нервной системы в патогенезе тех изменений в тканях, которые наступают под влиянием боевой травмы. Особое значение при боевой травме Л. А. Орбелл придавал болевому фактору. Он считал, что возникающие при болевых ощущениях сдвиги в центральной и вегетативной нервной системе получали не временный, переменный, характер, а характер нарастающих эффектов, которые в конечном результате давали очень затяжные и глубокие изменения. Под влиянием длительных болевых ощущений иногда не наступало адаптации (привыкания с затуханием рефлекторного эффекта), а, наоборот, наступали явления сенсibilизации с разрушающими организм эффектами. Болевой фактор при обширных ранениях грудной клетки, особенно при осколочных ранениях с повреждением костей скелета, повидимому, играл в некоторых случаях известную роль если не в возникновении самой пневмонии, то во всяком случае в изменении реактивности организма и в создании той почвы, на которой в дальнейшем развивалась пневмония (ателектаз, кровоизлияние, сосудистые изменения, нарушения бронхальной проводимости и т. п.).

Если приведенные данные и не объясняют в полной мере механизм развития у раненных в грудную клетку пневмоний на стороне ранения вдали от раневого канала, а также на стороне, противоположной ранению, и при непроникающих ранениях грудной клетки, то все же они подтверждают участие в нем нервного фактора.

Кроме всех перечисленных факторов, обуславливавших развитие пневмонии у раненных в грудную клетку, следовало иметь в виду и наличие в условиях боевой деятельности большого количества дополнительных моментов (время года, быстрота выноса раненого с поля боя, время оказания специализированной помощи, общее состояние организма в момент ранения, функциональное состояние дыхательного и сердечно-сосудистого аппарата и т. д.).

В литературе есть указания на зависимость пневмоний у раненных в грудную клетку от времени года. По данным Ю. И. Дымшица, например, летом 1942 г. во время боевых операций пневмонии наблюдались в 17,0% случаев ранений грудной клетки, а во время боев зимой 1942 г. после снятия блокады Ленинграда — в 53,2%. По данным Д. П. Федо-

ровича, наибольшее число пневмоний у раненных в грудную клетку также приходилось на зимние месяцы.

На основании данных разработки историй болезни удалось также отметить некоторую сезонность пневмоний, развивавшихся у раненных в грудную клетку. Большая частота их отмечена в осенние и зимние месяцы. На осень пришлось 48,3% всех случаев, а на зимние месяцы — 29,6%; 7,5% пневмоний осложняли ранение летом и 14,6% — весной. Этот факт, несомненно, указывает на то, что фактор охлаждения играл немалую роль в развитии пневмоний у раненных в грудную клетку.

Перенесенные в прошлом заболевания дыхательного аппарата также играли известную роль в предрасположении к развитию пневмонии при ранении грудной клетки.

Подводя итог всему сказанному, касающемуся развития пневмоний у раненных в грудную клетку, можно прийти к следующим выводам.

1. У раненных в грудную клетку часто возникали так называемые травматические пневмонии на фоне изменений, непосредственно связанных с ранением (пульмонит, кровоизлияние, ателектаз, рефлексорный механизм и т. п.). Кроме того, у этой группы раненых возникали вторичные пневмонии. К последним относились аспирационные, гипостатические, ателектатические, токсико-септические и интеркуррентные.

2. Пневмонии у умерших в связи с ранением в грудную клетку часто обнаруживались на вскрытии. Частота их, по секционным данным, занимала первое место среди других осложнений со стороны дыхательных органов в случае смерти раненного в грудную клетку.

3. Громадное большинство пневмоний, осложнявших ранения грудной клетки, являлось очаговыми пневмониями (мелко- или крупноочаговыми). Иногда наблюдались и сливные, псевдолобарные пневмонии. Повидному, большинство пневмоний, которые трактовались в качестве крупозных, относилось на самом деле к псевдолобарным, сливным пневмониям.

4. В механизме развития пневмоний у раненных в грудную клетку принимала участие большая группа факторов.

5. Нервнорефлекторные факторы, повидному, играли существенную роль в развитии тех изменений в легких (кровоизлияния, ателектазы и т. п.), на фоне которых в дальнейшем развивалась пневмония.

Клиническая картина пневмоний у раненных в грудную клетку

При попытке дать описание клинической картины пневмонии у раненных в грудную клетку всегда встречались затруднения, так как симптомы пневмонии обычно тесно переплетались с симптомами нарушения функций дыхательных органов в связи с самим ранением. И действительно, например, такие признаки, как одышка, кашель, боли в боку, повышение температуры, которые при отсутствии травмы могли бы помочь в распознавании пневмонии у больного, у раненного в грудную клетку требовали критического отношения, так как все они могли быть результатом самого ранения или проявлением поражения не легких, а плевры. Такие объективные признаки, как укорочение перкуторного легочного звука, наличие влажных хрипов, наконец, шум трения плевры (при субплевральном расположении пневмонического очага), могли также быть следствием поражения плевры или изменений в легких невоспалительного

характера (нарушение бронхиальной проходимости, ателектазы, кровоизлияния).

В литературных описаниях клинической картины пневмонии у раненных в грудную клетку не указывалось на наличие каких-либо особых симптомов, которые могли характеризовать эту пневмонию и отличали бы ее от пневмоний мирного времени. Речь обычно шла об особенностях течения пневмонии в смысле сроков возникновения ее после ранения, длительности заболевания, изменения белой крови и исхода.

С. Н. Клейман и А. Я. Ярошевский, изучая клинику пневмоний у раненных в грудную клетку по материалам фронтового эвакогоспиталя, подчеркивали пестроту клинических и рентгенологических данных при пневмониях у раненных в грудь. Чаще отмечалось постепенное повышение температуры, но бывали случаи и внезапного ее повышения. Период лихорадки продолжался в среднем 12,1 дня. В качестве характерного признака пневмонии у раненных в грудь Ю. И. Дымшиц описывал кашель с выделением пенистой, с характерным запахом «сырости» мокроты. У других исследователей, а также при разработке истории болезни этот признак не был отмечен. Ю. И. Дымшиц в своих случаях довольно часто отмечал ознобы, поты, анемию и даже прогрессирувавшее исхудание. Большинство авторов при пневмонии у раненных в грудную клетку отмечало умеренный лейкоцитоз (10 000—15 000). В работах, посвященных вопросам клиники пневмонии у раненных в грудную клетку, авторам не удавалось четко разграничить симптомы пневмонии от симптомов, которые служили проявлением самого ранения или плевральных поражений. Из особенностей пневмоний у раненных в грудную клетку В. А. Чуканов отмечал возможность кортикального расположения геморрагической инфильтрации (при геморрагическом типе пневмоний) и неправильный тип температурной кривой. Надо думать, что течение пневмонии могло зависеть и от степени функциональных изменений дыхательного и сердечно-сосудистого аппарата в результате ранения, особенно в сочетании с контузией грудной клетки (осколочное ранение при разрыве бомб, снарядов и мин).

М. Я. Арьев и Е. П. Карцева указывали на зависимость течения пневмоний от времени их возникновения. Они считали, что пневмонии, следовавшие непосредственно за ранением, протекали как лobarные, крупозные пневмонии. В периоды, более отдаленные от ранения, пневмонии носили чаще характер лобулярных, очаговых (авторы ссылаются на наблюдения Д. Г. Рохлина). Н. С. Молчанов считал, что все 5,0% крупозных пневмоний, наблюдавшихся им при ранениях грудной клетки, повидимому, носили характер интеркуррентных пневмоний и не имели непосредственного отношения к ранению. Из 95,0% очаговых пневмоний у этой группы раненых 15,0% носили характер сливных. Н. С. Молчанов указывал на частоту литического падения температуры, умеренный лейкоцитоз (8 000—10 000) с незначительным сдвигом лейкоцитарной формулы в сторону увеличения нейтрофилов и всегда ускоренную РОЭ (15—60 мм в час). В 50,0% случаев в мокроте был обнаружен диплококк Фрепкеля; в остальных случаях обнаруживалась другая флора (диплококки и стрептококки).

А. В. Воложанина, отмечая большое разнообразие клинической картины пневмоний у раненных в грудную клетку, подчеркивала, что при значительно ускоренной РОЭ лейкоцитоз никогда не достигал высоких цифр.

Пневмонии у раненных в грудную клетку иногда принимали абсцедирующий характер и в случае субплеврального расположения могли давать осложнения со стороны плевры в виде гнойного плеврита.

В. А. Вальдман считал, что метапневмонические нагноения легких у раненных в грудную клетку были связаны с занесением в очаг фузоспириллярной флоры, чаще из полости рта. Эта флора, по мнению автора, обуславливала вялое, затяжное течение пневмоний, осложнявших раненно грудной клетки. Он же писал, что по наблюдениям его клиники палочки Вейсана и спирохеты встречались вообще в мокроте больших пневмоний довольно часто при отсутствии каких-либо гнилостных явлений. По данным разработки историй болезни, абсцедирующие пневмонии составляли 15,4% всех пневмоний у раненных в грудную клетку.

Рентгенологические данные при различных изменениях в легких в случаях их ранения были чрезвычайно полиморфны. В. Я. Фридкин и Д. С. Лянденбратен, изучая свежие случаи огнестрельных ранений грудной клетки, отмечали значительный полиморфизм анатоморентгенологической картины. Легочные или плевральные изменения были обнаружены ими у 96,0% раненных и лишь у 4,0% не было найдено каких-либо патологических изменений. Частота прямых рентгенологических признаков легочных повреждений оказалась довольно большой, она достигала 62,0%.

Таким образом, течение пневмоний у раненных в грудную клетку, по литературным данным, представляло весьма пеструю картину. Пневмонии возникали у них как в сравнительно ранние сроки после ранения (до 10—14-го дня), так и в более поздние периоды. Эти последние в большинстве своем были пневмонии, не связанные непосредственно с ранением (группы Б и В по классификации Н. С. Молчанова). Пневмония группы В иногда принимала затяжное течение.

Переходя к клинической характеристике пневмоний у раненных в грудную клетку, полученной на основании изучения историй болезни, следует подчеркнуть, что преобладающее большинство пневмоний у раненных этой группы относилось к очаговым. Крупозные пневмонии составили лишь 3,4% из всего числа пневмоний, они возникали в поздние сроки после ранения и обычно не удавалось установить какой-либо связи их с ранением.

При изучении характера воспалительных изменений у раненных в грудную клетку можно было отметить как мелкоочаговые пневмонии со сравнительно небольшой зоной поражения легочной ткани, так и крупноочаговые пневмонии с более значительной зоной поражения, занимавшей не менее одного легочного поля (в сумме), иногда представлявшие картину сливных, псевдолобарных пневмоний. Мелкоочаговые пневмонии составляли 80,3%, крупноочаговые—19,7%.

Следует отметить, что в группе раненных в грудную клетку, у которых развилась пневмония, осколочные ранения составляли 58,6%, а пулевые—41,4%. Такое соотношение, возможно, объяснялось, с одной стороны, вообще большим количеством осколочных ранений по сравнению с пулевыми, но, с другой стороны, указывало и на возможно большую частоту возникновения пневмонии у раненных с осколочными ранениями грудной клетки. Анализ секционного материала подтверждал сказанное.

Сроки возникновения пневмонии после ранения у раненных в грудную клетку показаны в табл. 11.

Как видно из табл. 11, большинство пневмоний возникало на 3—10-й день после ранения (76,4%).

Развитие этих пневмоний следовало связать с ранением грудной клетки и, следовательно, считать их травматическими. Для иллюстрации приводятся пример подобной пневмонии.

Таблица 11

Распределение раненных в грудную клетку с пневмониями по времени появления первых признаков болезни

Время появления пневмонии после ранения грудной клетки	Процент раненных
До 3 суток	47,2
От 4 до 5 суток	12,0
» 6 » 10 »	17,2
» 11 » 20 »	10,0
Более 20 суток	13,6
Всего	100,0

Ш-п Н. С., 1913 г. рождения. Ранен 3/IX 1943 г. Сквозное пулевое ранение правой половины грудной клетки. При поступлении в МСБ состояние удовлетворительное, кашель и боли в груди. Первые два дня после ранения кровохарканье. После обработки раны эвакуирован в ХПЦГ. Температура нормальная. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный, хорошего наполнения. При перкуссии: справа выше эади незначительное укорочение звука и неподвижность легочной границы. При аускультации: в легких жесткое дыхание, в зоне притупления—ослабленное. При рентгеноскопии грудной клетки 6/IX 1943 г.—значительное ограничение подвижности правого купола диафрагмы. Правый синус затемнен (гемоторакс?).

Ранение протекало благоприятно. Общее состояние вполне удовлетворительное. Температура остается нормальной. 11/IX 1943 г. стал жаловаться на усиление болей в груди, общее недомогание; повысилась температура и появился кашель с трудно отделяемой скудной мокротой. 12/IX пульс 96 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения; тоны сердца чисты. Справа между внутренним краем лопатки и позвоночником укорочение звука при перкуссии, здесь же небольшое количество влажных мелкобузычатых хрипов. В остальных отделах легких перкуляторное дыхание. Количество лейкоцитов 10 500.

Рентгеноскопия 13/IX: пневмоническая инфильтрация справа в области гиллуса, распространяющаяся к периферии. С 12/IX назначен сульфидин по обычной схеме. 15/IX температура начала падать и с 18/IX стала нормальной. Состояние раненого резко улучшилось, прекратился кашель и боли в груди. При перкуссии изменения звука не определялись. В зоне бывшего притупления лишь жесткое дыхание. 19/IX количество лейкоцитов 6 400. Рентгеноскопия 19/IX: значительное уменьшение интенсивности затемнения в области правого гиллуса.

Рентгеноскопия 25/IX: пневмоническая инфильтрация справа полностью рассосалась.

В данном случае имела место травматическая пневмония на стороне ранения. По своей локализации эта пневмония приближалась к центральной. Сульфидин в этом случае оказал хороший терапевтический эффект.

Пневмонии, возникавшие в более поздние сроки после ранения, когда не всегда легко можно было установить характер связи с ранением, следовало отнести к группе вторичных пневмоний.

Существенно было выяснить, как скоро устанавливался диагноз пневмонии после появления ее признаков. Полученные данные представлены в табл. 12.

Из табл. 12 видно, что в преобладающем числе случаев диагноз пневмонии у раненных в грудную клетку устанавливался до 6 суток с момента первых признаков заболевания (в 69,3%), а в 85,5%—п первые 10 суток. Надо, конечно, принять во внимание и то, что в ряде случаев симптомы пневмонии тесно переплетались с симптомами ранения плевры и легких и дифференциация их представляла большие трудности.

Таблица 12

Распределение раненных в грудную клетку с пневмониями по срокам установления диагноза с момента появления первых признаков заболевания (в процентах)

Время установления диагноза	Крупно-очаговые и сливные пневмонии	Мелкоочаговые пневмонии	В среднем по обеим формам пневмоний
В течение 1 суток	25,7	33,7	33,2
От 2 до 5 суток . .	45,8	33,8	36,1
» 6 » 10 суток . .	13,3	16,9	16,2
» 11 » 20 » . .	1,9	6,4	5,5
» 21 » 29 » . .	7,6	3,0	3,9
30 и более » . .	5,7	6,2	5,1
Всего . . .	100,0	100,0	100,0

В большинстве изученных случаев пневмонии у раненных в грудную клетку развивались и диагностировались во время пребывания их в ППГ и в эвакогоспитале. В ППГ диагностировано 30,3% случаев, в эвакогоспитале—62,3% случаев. В МСБ диагноз пневмоний был установлен в 5,7%, в ГЛР—в 1,8% случаев.

Из всего числа пневмоний у раненных в грудную клетку лишь 13,4% было отмечено при непроникающих ранениях. Можно было поэтому считать, что при проникающих ранениях грудной клетки пневмонии развивались значительно чаще, чем при непроникающих ранениях.

Частота локализации пневмоний в том или ином легком видна из табл. 13.

Таблица 13

Локализация пневмонии в зависимости от повреждения того или иного легкого (в процентах)

Сторона ранения	На стороне ранения	На противоположной стороне	Двусторонняя пневмония
Левая	34,9	40,7	24,4
Правая	46,2	28,8	25,0

Примечание. Раненные с повреждением правой половины грудной клетки составили 54,7%, а раненные с повреждением левой половины грудной клетки—45,3%.

Из табл. 13 видно, что при ранении правой половины грудной клетки преобладали пневмонии на стороне ранения, а при ранении левой половины грудной клетки пневмонии чаще развивались на стороне, противоположной ранению. Процент двусторонних пневмоний оказался почти одинаковым как при ранении правой половины грудной клетки, так и при ранении левой ее половины.

Интересно все же, что правосторонние пневмонии развивались чаще, чем левосторонние, независимо от стороны ранения. Это обстоятельство давало основание предполагать, что большая частота правосторонних

инструмент, возможно, обуславливалась наиболее легкой аспирацией крови через правый бронх как более короткий и широкий.

Анализируя данные, касавшиеся зависимости локализации пневмонии от стороны ранения, можно было прийти к выводу, что никакой закономерности в этом отношении не наблюдалось.

Частота отдельных симптомов при пневмониях у раненных в грудную клетку показана в табл. 14.

Таблица 14

Частота некоторых симптомов при пневмониях у раненных в грудную клетку (в процентах)

Симптом Характер пневмонии	Одышка	Кашель без мокроты	Кашель с мокротой без запаха	Кашель с мокротой с запахом	Кашель с мокротой с примесью крови
Мелкоочаговые	83,1	3,5	32,9	0,9	38,3
Крупноочаговые и сливные	90,9	8,5	40,6	2,8	33,0

Из табл. 14 видно, что в громадном проценте случаев при развитии пневмонии у раненных в грудную клетку наблюдалась одышка. За одышку принималось учащение дыхания—более 25 дыханий в минуту—или отставка о наличии одышки. Если одышка была и до пневмонии, то принималось во внимание лишь еще большее учащение дыхания. Крупноочаговые и сливные пневмонии почти во всех случаях давали значительное учащение дыхания. Как правило, при пневмонии был кашель с мокротой (в 72,4% при мелкоочаговых пневмониях и в 76,4% при крупноочаговых и сливных пневмониях). Заслуживала внимания также частая (в $\frac{1}{3}$ случаев) примесь крови в мокроте. Это могло указывать на связь развивавшихся пневмоний с кровоизлиянием в легкие, т. е. можно было с большей уверенностью говорить о травматических пневмониях.

В мокроте при пневмонии у раненных в грудную клетку в большинстве случаев обнаруживались пневмококки (в 77,3%) и в 22,7% флора мокроты представлялась смешанной (пневмококки и стрептококки).

При пневмониях у раненных в грудную клетку постоянно отмечалась та или иная степень тахикардии. Тахикардия была больше выражена при крупноочаговых и сливных пневмониях, что, повидимому, зависело от более тяжелого их течения (табл. 15). В большинстве случаев пульс оставался ритмичным. В 2,3% случаев при крупноочаговых пневмониях и в 4,7% при мелкоочаговых наблюдались нарушения сердечного ритма (чаще экстрасистолия).

Таблица 15

Распределение раненных в грудную клетку с пневмонией по частоте пульса (в процентах)

Характер пневмонии	Пульс в минуту			
	до 80	81—100	101—120	больше 120
Мелкоочаговые	5,1	34,9	41,9	18,1
Крупноочаговые и сливные	1,9	24,8	50,5	22,8

Данные перкуссии и аускультации представлены в табл. 16 и 17.

Таблица 16

Частота перкуторных изменений при пневмониях у раненных в грудную клетку (в процентах)

Характер перкуторного звука Характер пневмонии	Ясный звук	Притупление	Тупость
Мелкоочаговые	0,7	81,4	11,8
Крупноочаговые и сливные	0,9	80,6	14,8

Примечание. Другие характеристики звука при перкуссии, например, коробочный, с тимпаническим оттенком, не вошли в таблицу.

Таблица 17

Частота аускультативных изменений при пневмониях у раненных в грудную клетку (в процентах)

Характер аускультативных изменений Характер пневмонии	Бронхиальное дыхание	Ослабленное дыхание	Влажные хрипы	Крепитация	Шум трения плевры
Мелкоочаговые	14,9	84,4	84,9	28,0	5,8
Крупноочаговые и сливные	49,1	69,1	77,3	54,6	10,9

Из табл. 16 и 17 видно, что в подавляющем большинстве случаев перкуссия давала при обоих видах пневмонии притупление перкуторного звука. Значительная тупость при мелкоочаговых пневмониях, а также при крупноочаговых и сливных обычно зависела в большей мере от сопутствующих изменений со стороны плевры (гемоторакс, гемоплеврит, значительные шварты). При аускультации обнаруживалось преимущественно ослабленное дыхание и мелкие влажные хрипы. При крупноочаговых и сливных пневмониях в 49,1% случаев выслушивалось бронхиальное дыхание и в 54,6% — крепитация (значительно чаще, чем при мелкоочаговых пневмониях). Следует отметить, что в 6,7% случаев бронхиальное дыхание при мелкоочаговых пневмониях выслушивалось при локализации пневмонического очага над гемотораксом (в частично сдавленных отделах легкого) и могло зависеть не только от уплотнения инфильтрированной воспалительным экссудатом легочной ткани, но и от сдавления ее излившейся в плевру кровью. Частое наличие шума трения плевры при крупноочаговых пневмониях, наряду с бронхиальным дыханием, создавало значительные трудности для отличия этих пневмоний от крупозных.

Анализ картины крови при пневмониях у раненных в грудную клетку представлял интерес с различных точек зрения. Количество гемоглобина и эритроцитов у этой группы раненных (табл. 18 и 19) характеризовало чаще всего тяжесть ранения и общее состояние раненого (степень кровопотери, интоксикации, септическое состояние) и обычно не имело прямого отношения к самой пневмонии, которую в данный момент переносил раненный. У 49,5% раненных в грудную клетку с пневмониями содержание гемоглобина в крови оказалось ниже 60%, а в 50,5% превышало 60%.

В 8,2% имелся весьма низкий процент гемоглобина. Это падение содержания гемоглобина, как уже указывалось, следовало связывать с перенесенной травмой; из опыта мирного времени известно, что пневмонии обычно не сопровождались какими-либо существенными изменениями красной крови, тем более анемией. Наоборот, в отдельных случаях в результате дыхательной недостаточности можно было ожидать даже некоторого увеличения процента гемоглобина и количества эритроцитов.

Более демонстративна другая часть таблицы, где ясно видно, как уменьшался процент смертельных исходов у раненых с пневмониями при нарастании содержания гемоглобина в крови. Становится ясным, что смертельный исход при пневмонии у раненого в грудную клетку известным образом зависел от степени анемизации раненого. Чем больше была выражена анемизация, тем более грозным осложнением являлась пневмония. Отсюда вытекала необходимость особо тщательного проведения профилактики и энергичного лечения пневмоний у раненных в грудную клетку со значительными степенями анемизации. Борьба с анемизацией у этой группы раненых могла сыграть значительную роль в отношении исходов присоединившихся пневмоний.

Таблица 18

Зависимость исходов у раненных в грудную клетку с пневмониями от содержания гемоглобина в крови

Содержание в крови гемоглобина (в %)	Процент раненных	Выздоровление	Смертельный исход
До 39	8,2	42,3	57,7
40—50	41,3	72,5	27,5
60 и выше	50,5	94,4	5,6

Таблица 19

Соотношение исходов у раненных в грудную клетку с пневмониями в зависимости от содержания эритроцитов в крови

Содержание эритроцитов в 1 мм ³ крови	Процент раненных	Выздоровление	Смертельный исход
До 2 500 000	12,3	59,4	40,6
» 4 000 000	60,8	77,2	22,8
Выше 4 000 000	26,9	93,0	7,0

Следует еще раз подчеркнуть, что изменения красной крови ни в коем случае нельзя связывать с самой пневмонией, а следует объяснять в первую очередь ранением. Однако развивавшаяся анемия была тем фоном, на котором протекала пневмония и который в известной мере оказывал влияние на исход последней. При значительной анемизации раненого и понижении реактивности организма пневмония протекала без ярко выраженных симптомов и представляла значительные трудности для ее распознавания.

РОЭ у раненных в грудную клетку при наличии пневмонии в 86,6% случаев оказалась повышенной и лишь в 13,4% не превышала 12 мм в час. В 55,3% РОЭ превышала 40 мм в час. При анализе РОЭ у раненных с пневмонией принимались во внимание только те цифры, которые значительно отличались от цифр той же реакции до возникновения пневмонии, и могли быть с известной вероятностью отнесены за счет пневмонии, а не других воспалительных процессов, связанных с ранением.

48,7% пневмоний у раненных в грудную клетку протекали с умеренным лейкоцитозом, не превышавшим 10 000. В 38,7% лейкоцитоз был выше 10 000, в 12,6% количество лейкоцитов не превышало 6 000. В этих случаях обычно и РОЭ оставалась нормальной; 83,0% случаев с высоким лейкоцитозом (выше 10 000) относились к случаям крупноочаговых и сливных пневмоний. Таким образом, можно считать, что мелкоочаговые пневмонии у раненных в грудную клетку чаще всего не давали значительного лейкоцитоза и протекали при умеренном лейкоцитозе, равном 8 000—10 000. Высота температуры и длительность лихорадки при пневмониях у раненных в грудную клетку представлены в табл. 20 и 21.

Таблица 20

Распределение раненных в грудную клетку с пневмониями по группам с различными цифрами наивысшего подъема температуры (в процентах)

Температура	Характер пневмоний	
	мелко-очаговые	крупно-очаговые и сливные
Нормальная	0,7	—
До 38°	16,9	—
38,1—38,9°	33,1	18,6
39—39,9°	40,7	59,8
40° и выше	8,6	21,6
Всего	100,0	100,0

Таблица 21

Распределение раненных в грудную клетку с пневмониями по длительности лихорадочного периода (в процентах)

Длительность лихорадочного периода	Характер пневмоний	
	мелко-очаговые	крупно-очаговые и сливные
До 10 дней	62,6	55,5
11—20 »	28,6	27,7
21—30 »	6,7	9,9
Более 30 дней	2,1	6,9
Всего	100,0	100,0

Средний наивысший подъем температуры вычислялся из 4—5 наиболее высоких точек подъема температуры за время течения пневмонии у раненного в грудную клетку. Принимались во внимание только те случаи, в которых температура во время течения пневмонии отличалась от таковой до возникновения пневмонии.

Из приведенных данных видно, что почти все пневмонии (за исключением 0,7% мелкоочаговых пневмоний) протекали у раненных в грудную клетку с повышением температуры. При мелкоочаговых пневмониях субфебрильная температура была отмечена лишь в 16,9% случаев. В 73,8% температура давала колебания от 38° до 39,9°. Крупноочаговые и сливные пневмонии в 78,4% протекали с температурой, превышавшей субфебрильные цифры, и в 2½ раза чаще, чем мелкоочаговые пневмонии, давали температуру 40° и выше. Длительность лихорадочного периода, связанного с течением пневмонии у раненных в грудную клетку, в 55,5% при крупноочаговых и сливных пневмониях и в 62,6% при мелкоочаговых пневмониях не превышала 10 дней и лишь в незначительном проценте случаев превышала 20 и более дней.

В большинстве случаев пневмоний у раненных в грудную клетку температура носила характер постоянной (в 70,8% при крупноочаговых и сливных пневмониях и в 55,9% при мелкоочаговых пневмониях).

Длительность температурного периода, естественно, не всегда совпадала с длительностью существования отдельных симптомов пневмонии. Это положение подтверждается сравнением цифр длительности лихорадочного периода при пневмониях с цифрами длительности существования всех симптомов пневмонии (табл. 22).

Таблица 22

Распределение раненных в грудную клетку
с пневмониями по длительности течения
пневмонии (в процентах)

Длительность течения пневмонии	Характер пневмонии	
	крупно- очаговые и сливные	мелко- очаговые
До 9 дней	27,7	46,0
10—19 »	44,2	36,6
20—29 »	17,1	11,5
30 дней и выше	11,0	5,9
Всего	100,0	100,0

Длительность течения большинства пневмоний у раненных в грудную клетку не превышала 9—19 дней. Крупноочаговые и сливные пневмонии в большинстве случаев длились дольше, чем мелкоочаговые. Это не требует специального объяснения, так как первые протекали вообще более тяжело и захватывали большую зону легочной ткани. Критерием для деления пневмоний у раненных в грудную клетку на мелко- и крупноочаговые и сливные пневмонии, наряду с данными перкуссии и аускультации, служили данные рентгеноскопии и рентгенографии грудной клетки. Эти данные в известном проценте случаев имели решающее значение для диагноза пневмонии у раненного в грудь.

Следует отметить, что в 12,7% случаев диагноз пневмонии был поставлен на основании лишь данных рентгенологического исследования раненных, до которого не было записей в истории болезни о наличии каких-либо симптомов, позволявших заподозрить пневмонию.

Это подчеркивало большое значение рентгенологического метода исследования для диагностики пневмоний у раненных в грудную клетку.

Обычно при наличии мелкоочаговой пневмонии рентгенолог отмечал в пораженной зоне различной величины неинтенсивное, неомогенное затемнение. При сливных и крупноочаговых пневмониях отмечалось более интенсивное, но обычно неомогенное затемнение, никогда не доходившее до периферических отделов легкого.

При разработке историй болезни создавалось определенное впечатление, что крупозные пневмонии у раненных в грудную клетку встречались редко и в большинстве своем едва ли имели непосредственную связь с ранением. Они, повидимому, встречались не чаще, чем у раненных с другой локализацией ранения, и являлись безусловно интеркуррентными пневмониями.

Подводя итог всему сказанному об особенностях и клиническом течении пневмоний у раненных в грудную клетку, можно прийти к следующим выводам.

1. Громадное большинство пневмоний, наблюдавшихся у раненных в грудную клетку, являлось пневмониями очаговыми.

2. Наблюдавшиеся иногда у раненных в грудную клетку лobarные (крупозные) пневмонии встречались не чаще, чем у раненных с другими локализациями повреждения, и в большинстве своем не могли быть поставлены в непосредственную связь с данным видом ранения.

3. Пневмонии у раненных в грудную клетку могли быть разделены на две группы: а) мелкоочаговые и б) крупноочаговые и сливные (псевдо-lobарные) пневмонии. Последние часто трудно было отличить от крупозных пневмоний и только тщательный анализ всех клинических и особенно рентгенологических данных давал возможность их дифференцировать.

4. Клиническая картина пневмоний у раненных в грудную клетку не всегда была достаточно четкой и часто симптомы пневмонии тесно переплетались с симптомами повреждения и нарушения функции дыхательных органов в результате самого ранения. Все же учащение дыхания, усиление одышки и кашля, появление притупления перкуторного звука на ограниченном пространстве в до того здоровых участках легкого, а также появление или увеличение количества влажных хрипов, повышение лейкоцитоза и РОЭ в совокупности с данными рентгеноскопии легких были в большинстве случаев достаточными для установления диагноза пневмонии.

5. Мелкоочаговые пневмонии у раненных в грудную клетку протекали обычно при температуре, не превышавшей 39° и с небольшим лейкоцитозом. Крупноочаговые пневмонии часто давали более высокую температуру и более высокий лейкоцитоз (превышавший 10 000).

6. При мелкоочаговых и крупноочаговых пневмониях у раненных в грудную клетку обычно не наблюдалось значительной тупости, а чаще отмечалось притупление.

7. При значительной анемизации раненого в грудную клетку пневмония протекала более тяжело; в этих случаях чаще наблюдался летальный исход.

8. Из всего числа пневмоний у раненных в грудную клетку 76,4% развивалась до 11-го дня от момента ранения. Это обстоятельство позво-

зимо приписать эти пневмонии к так называемым травматическим пневмониям и усмотреть связь их развития с ранением.

9. Ранние сроки развития пневмоний у раненных в грудную клетку после ранения, частая примесь крови в мокроте (в $\frac{1}{3}$ случаев), очень большая частота кровоизлияний в легкие при ранениях грудной клетки (см. раздел «Кровоизлияния в легочную ткань при ранениях грудной клетки») давали основания связывать развитие травматических пневмоний у раненных в грудную клетку прежде всего с кровоизлияниями в легочную ткань при этих ранениях.

10. Как правило, пневмонии у раненных в грудную клетку оказывали значительное влияние на сердечно-сосудистую систему, вызывая или усиливая имевшуюся тахикардию. В некоторых случаях наблюдались и расстройства сердечного ритма (преимущественно экстрасистолия). Поэтому состояние сердечно-сосудистой системы у раненных в грудную клетку, особенно во время пневмонии, привлекало особое внимание врачей.

11. Большее количество пневмоний у раненных в грудную клетку, приходившееся на холодное время года, указывало на известную предрасполагающую роль фактора охлаждения в развитии этих пневмоний.

12. Длительность течения пневмоний у раненных в грудную клетку чаще всего колебалась в пределах 9—19 дней. В случаях крупноочаговых пневмоний она была несколько больше, чем при мелкоочаговых пневмониях, но тоже редко превышала указанный срок.

Исходы пневмоний у раненных в грудную клетку

Изучая причины смерти у умерших раненных в грудную клетку, С. С. Вайль обращал внимание на значительную частоту у них пневмоний. В случаях, закончившихся летально в течение первых 3 суток после ранения, он в 12,0% отмечал пневмонию; в случаях смерти от 5-го до 8-го дня после ранения пневмония оказалась на вскрытии в 50,0%.

Надо, однако, иметь в виду, что наблюдения С. С. Вайля велись в условиях блокады Ленинграда (август—декабрь 1941 г.), когда общее состояние раненых при пониженном питании могло играть немалую роль в снижении сопротивляемости к различным осложнениям со стороны внутренних органов и, в частности, к пневмонии. Все же цифры, приводимые им, указывали на сравнительную частоту развития пневмонии у раненных в грудную клетку в ранние сроки после ранения и на то, что при известных условиях боевой обстановки пневмонии, возникавшие у раненных в грудную клетку, могли значительно увеличить количество смертельных исходов среди них.

С. С. Вайль указывал также на возможность перехода острых пневмоний у раненных в грудную клетку в хронические. Одновременно с хронической пневмонией он наблюдал перибронхиты, бронхоэктазии, интерстициальные пневмонии, карнификацию.

А. Т. Хазанов также указывал на возможность развития хронических воспалительных процессов в легких типа интерстициальной пневмонии после проникающих ранений грудной клетки. То обстоятельство, что указанные изменения он часто находил в окружности бывшего раневого канала, говорило в пользу того, что изменения, описанные им, в подавляющем большинстве являлись не исходом пневмонии, а исходом самого ранения легочной ткани.

При анализе причин смерти у погибших раненных в грудную клетку (проникающие ранения грудной клетки, где на вскрытии была обнаружена также и пневмония) следовало учитывать и ряд других осложнений, которые играли известную роль в смертельном исходе. Такими осложнениями были: эмпиема плевры—в 40,0% случаев, гемоторакс—в 19,0%, фибринозный плеврит—в 9,5%, абсцедирующая пневмония—в 15,4% случаев.

Из общего числа изученных случаев пневмоний у раненных в грудную клетку 35,7% случаев закончились смертью. Подавляющее число их относилось к очень тяжелым ранениям; поэтому указанная цифра не характеризовала полностью процент летальности именно от пневмонии у раненных в грудную клетку, так как была взята без сравнения с процентом летальности раненных в грудную клетку, у которых смертельный исход наступал от других причин. Но все же эта значительная цифра смертельных исходов внутри одной нозологической единицы указывала на то, что пневмония, несомненно, ухудшала прогноз при ранениях в грудную клетку.

На известную зависимость исходов пневмонии от степени анемизации раненого указывалось выше при описании клинической картины пневмоний.

Удалось подметить известную зависимость течения ранений, осложненных пневмонией, от времени оказания хирургической помощи (табл. 23).

Таблица 23

Зависимость течения ранений грудной клетки, осложненных пневмониями, от времени оказания хирургической помощи
(в процентах)

Время оказания хирургической помощи	Случаи средней тяжести	Случаи с тяжелым течением
До 3 часов	67,6	32,4
» 12 »	67,0	33,0
» 24 »	64,5	35,5
Позже 24 часов . .	50,9	49,1

Из табл. 23 видно, что течение ранения даже при присоединении пневмонии зависело и от времени оказания раненому хирургической помощи. С удлинением срока оказания помощи возрастал процент случаев с тяжелым течением ранений этой локализации. Таким образом, можно считать, что чем раньше была оказана раненому хирургическая помощь, тем менее грозным осложнением являлась пневмония и тем больше шансов было на благоприятный исход. Указанные данные подчеркивали большое значение своевременного оказания хирургической помощи раненым в грудную клетку. Для выполнения этого условия имелись широкие возможности в Великую Отечественную войну благодаря системе максимального приближения к действующим войскам специализированной хирургической помощи. Следует еще отметить, что исход ранения, а следовательно, и заболевания до известной степени зависел от возраста заболевших. В изученных случаях летальность раненных в грудную клетку в возрастной группе до 40 лет не превышала 31,5—33,7%, а в группе раненных старше 40 лет (которая составляла 14,0%) смертность равня-

лась 46,8%. Надо думать, что в возрасте после 40 лет раненные хуже справлялись с таким осложнением, как пневмония.

Установить отчетливую зависимость исходов пневмонии у раненных в грудную клетку от лечения сульфаниламидными препаратами не представлялось возможным, так как последние применялись почти у всех раненных в грудную клетку либо с профилактической, либо с лечебной целью. Во всяком случае опыт мирного времени, а также и многие отдельные наблюдения военного времени с несомненностью показывали резкое снижение смертности в случаях своевременного и правильного (в отношении дозировки) применения при пневмониях сульфаниламидных препаратов.

В случаях пневмоний при непроникающих ранениях грудной клетки, которые составили к общему числу пневмоний у раненных в грудную клетку 13,4%, смертельных исходов не было.

Суммируя все сказанное об исходах пневмоний у раненных в грудную клетку, можно сделать следующие заключения.

1. Пневмонии у раненных в грудную клетку, особенно в случаях тяжелых ранений, являлись нередкой причиной смерти раненых.

2. Пневмонии у раненных в грудную клетку в случаях смертельных исходов нередко сочетались с другими осложнениями ранения, среди которых на первом месте была эмпиема.

3. На исход пневмоний у раненных в грудную клетку существенное влияние оказывал ряд дополнительных моментов: тяжесть и характер самого ранения (пулевое, осколочное, с повреждением костей скелета грудной клетки или без такового), степень асепсизации раненого в результате ранения, время оказания хирургической помощи, возраст раненого и т. д. Конечно, никогда нельзя забывать и о влиянии условий окружающей боевой обстановки (условия эвакуации в различное время года).

4. Крупноочаговые и сливные пневмонии давали смертельный исход почти в три раза чаще, чем мелкоочаговые. В каждом отдельном случае необходимо учитывать при анализе причины смерти не только характер пневмонии, но и тяжесть ранения.

5. Пневмонии, осложнившие непроникающие ранения грудной клетки, не давали смертельных исходов, что прежде всего указывало на более легкий характер этих ранений.

6. Опыт как мирного, так и военного времени говорит о том, что своевременно начатое и энергичное лечение может иметь существенное значение в отношении исходов пневмонии у раненных в грудную клетку.

Некоторые отдаленные последствия травматических пневмоний

Опыт работы терапевтов в период Великой Отечественной войны, а также данные разработки истории болезни показали, что в преобладающем большинстве случаев остро возникавшие заболевания легких у раненных при соответствующем лечении быстро подвергались обратному развитию. Однако иногда они принимали затяжное течение и переходили в хроническую форму заболевания.

Уже в период первой мировой войны и после нее многие авторы указывали на серьезные последствия огнестрельных ранений грудной клетки. Однако основную причину этого они видели в наличии остаточных полостей в плевре, облитерации ее и развитии шварт.

Советские авторы уделяли этому вопросу достаточно внимания уже после войны с белофиннами. Д. А. Лемберг, В. М. Равилеви, А. П. Хомутова на основании анкетных данных (615 случаев), полученных от раненных в грудную клетку, выяснили, что в 23,6% почти через год имели место одышка, кашель, боли в груди, быстрая утомляемость, т. е. симптомы, безусловно свидетельствовавшие о недостаточности дыхательного, а может быть и циркуляторного аппарата.

И. А. Эмдин в 1947 г. на XIII Всесоюзном съезде терапевтов сообщил результаты наблюдений над перенесшими ранения грудной клетки. Он указал на частоту у них хронической неспецифической пневмонии, развитие которой можно было связать с травмой, наличием инородного тела, эмфемой.

Патологоанатомы С. С. Вайль, А. Т. Хазанов также показали частоту поздних осложнений после проникающих ранений грудной клетки. С. С. Вайль обнаружил на секционном материале хронически воспалительные процессы в полости плевры в 78,0% и хронические формы пневмоний в 45,5% у перенесших в прошлом ранение в грудную клетку.

Н. С. Молчанов, изучая отдаленные результаты ранений, показал, что, во-первых, хронические воспалительные процессы в легких развивались часто не только у раненных в грудную клетку, но и при повреждении других областей тела и в первую очередь черепа (контузии); во-вторых, он указал на часто и быстро развивавшуюся у этих раненных легочно-сердечную недостаточность. Тщательное исследование больных показало, что вскоре или непосредственно после травмы (контузии или ранения) возникали воспалительные процессы в легких (бронхиты, очаговые, интерстициальные пневмонии), нередко сопровождавшиеся в дальнейшем карнификацией, образованием бронхоэктазов, пневмосклерозов, эмфиземы легкого. Хронические воспалительные процессы у наблюдавшихся Н. С. Молчановым больных определялись в течение длительного периода. У всех изученных больных периодически возникали обострения. В значительном числе случаев (63,0%) воспалительные изменения сопровождались недостаточностью циркуляторного аппарата, которая развивалась иногда чрезвычайно быстро после ранения, контузии; нередко уже через 8—10 месяцев имели место выраженные клинические признаки ее. Большая часть больных, находившихся под наблюдением Н. С. Молчанова, через 2—3 года после ранения уже страдала выраженной формой кардио-пульмональной недостаточности. Клинические проявления заболеваний были весьма разнообразны и зависели от характера патологических процессов в легких. Изучение функционального состояния миокарда электрокардиографическим методом показывало самые разнообразные изменения: отклонение электрической оси сердца, изменения вольтажа, смещение отрезка *ST* по отношению к изолинии, а также изменения отдельных зубцов. Какого-либо одного типа изменений электрокардиограммы обнаружить не удалось. Для иллюстрации приводится краткая выписка из истории болезни.

В. Н. Я-п, 24 лет. Поступил в клинику 24/VII 1946 г. с жалобами на одышку при движении, боли в области сердца, кашель с мокротой, общую слабость. Начало заболевания связывает с тяжелой контузией, перенесенной в 1942 г. До 1942 г. был здоров. Никаких заболеваний до поступления в армию не отмечает.

С 1941 г. в армии. Служил в строевых частях, легко переносил большую физическую нагрузку.

В апреле 1942 г. тяжело контужен, 3 дня был без сознания. Контузия сопровождалась кровотечением из носа, обильным рвотом, кашлем, головной болью.

По поводу контузии находился в госпитале около 6 месяцев. В течение указанного времени были периоды ухудшения общего состояния (повышение температуры, кашель, одышка). По окончании лечения выписан из госпиталя с переводом в нестрелковую часть. Однако вследствие усиливавшегося кашля и появившейся через несколько месяцев одышки при небольшой физической нагрузке больной неоднократно помещался в госпиталь (по поводу эмфиземы), а в 1944 г. был демобилизован по болезни. С 1944 г. отмечается усиление одышки, появление отеков на ногах, нарастающую общую слабость, что и заставило его в июне 1946 г. обратиться в клинику.

Объективно: ниже среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Отеки на ногах, одутловатость лица. Цианоз губ, акроцианоз. Барабанные пальцы. Сердце: левая граница по левой сосковой линии, правая на 2 см заходит за правый край грудины. Резко приглушен первый тон у верхушки, непостоянный систолический шум, там же резкий акцент второго тона на легочной артерии. Пульс 104 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление 90/55 мм. Легкие: нижние границы опущены на 3—4 см, подвижность легочных краев ограничена. Межреберные промежутки расширены. Межреберные мышцы активно участвуют в дыхательном акте. При перкуссии коробочный оттенок по всему легкому. Аускультативно обильные влажные хрипы в нижних отделах легких. Цепень пальпируется, выступая на 3 поперечных пальца из-под реберной дуги, болезненна. Селезенку пальпировать не удалось. Со стороны желудочно-кишечного тракта никаких изменений не отмечено.

Рентгенография 7/11 1947 г. Расширение корней легких, особенно справа, где рисунок корня имеет ячеистую структуру; наличие нескольких мелких полостей в ладифрагмальном отделе, окруженных зоной инфильтрации. Выраженная эмфизема легких с недостаточной смещаемостью диафрагмы. Сердце умеренно расширено в поперечнике за счет обоих желудочков. Выбухает пульмональный конус сердца.

Электрокардиограмма: правограрма. Низкий P_{2-3} , высокий T_{1-2} . Выраженный S_1 в Q_3 , ST_{2-3} выше изолинии. Температура за время пребывания в госпитале субфебрильная, с подъемами по временам до 38° . Мокрота 50—200 см³, без запаха, двуслойная, слизисто-гнойная, эластические волокна и бациллы Коха при многократных исследованиях не обнаружены.

Кровь: Hb 70—75%, эр. 4 300 000—4 500 000, л. 5 500—9 000. В формуле небольшое увеличение сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов за счет уменьшения лимфоцитов (до 13% в отдельных анализах); РОЭ 13—30 мм в час.

Диагноз: бронхоэктазии, эмфизема легких, кардио-пульмональная недостаточность.

Надо полагать, что у больного Я-на после контузии было кровоизлияние в легкие, пневмония с переходом в хроническую форму, бронхоэктазии, эмфизема легких, а в дальнейшем развилась и кардио-пульмональная недостаточность. Развитие кардио-пульмональной недостаточности следовало связать не только с поражением легочной ткани (возникновением пневмосклероза и эмфиземы), но и с поражением в результате хронического воспалительного процесса сосудов легких.

Н. Н. Савицкий показал, что развитие кардио-пульмональной недостаточности не идет параллельно замещению легочной ткани соединительной тканью. Иногда при относительно небольших пневмосклерозах наблюдались резко выраженные явления артериальной аноксемии и наоборот; Н. Н. Савицкий склонен был объяснять это нарушением функции циркуляторного аппарата в системе малого круга кровообращения—нарушением корреляции между циркуляцией и вентиляцией легких.

Пневмония у раненых при ранениях других локализаций (вторичные пневмонии)¹

Пневмонии, осложнявшие огнестрельные повреждения, как по своей частоте и механизму развития, так и по патологоанатомическим

¹ Настоящая глава посвящена изучению так называемых симпатических и вторичных пневмоний у раненых, согласно классификации, принятой VII пленумом Ученого медицинского совета при начальнике ГВМУ (см. выше). Чаше, чем при дру-

По поводу контузии находился в госпитале около 6 месяцев. В течение указанного времени были периоды ухудшения общего состояния (повышение температуры, кашель, одышка). По окончании лечения выписан из госпиталя с переводом в нестрелковую часть. Однако вследствие усиливавшегося кашля и появившейся через несколько месяцев одышки при небольшой физической нагрузке больной неоднократно помещался в госпиталь (по поводу эмфиземы), а в 1944 г. был демобилизован по болезни. С 1944 г. отмечается усиление одышки, появление отеков на ногах, нарастающую общую слабость, что и заставило его в июне 1946 г. обратиться в клинику.

Объективно: ниже среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Отеки на ногах, одутловатость лица. Цианоз губ, акроцианоз. Барабанные пальцы. Сердце: левая граница по левой сосковой линии, правая на 2 см заходит за правый край грудины. Резко приглушен первый тон у верхушки, непостоянный систолический шум, там же резкий акцент второго тона на легочной артерии. Пульс 104 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление 90/55 мм. Легкие: нижние границы опущены на 3—4 см, подвижность легочных краев ограничена. Межреберные промежутки расширены. Межреберные мышцы активно участвуют в дыхательном акте. При перкуссии коробочный оттенок по всему легкому. Аускультативно обильные влажные хрипы в нижних отделах легких. Печень пальпируется, выступая на 3 поперечных пальца из-под реберной дуги, болезненна. Селезенку пальпировать не удалось. Со стороны желудочно-кишечного тракта никаких изменений не отмечено.

Рентгенография 7/11 1947 г. Расширение корней легких, особенно справа, где рисунок корня имеет ячеистую структуру; наличие нескольких мелких полостей в плевральном отделе, окруженных зоной инфильтрации. Выраженная эмфизема легких с недостаточной смещаемостью диафрагмы. Сердце умеренно расширено в поперечнике за счет обоих желудочков. Выбухает пульмональный конус сердца.

Электрокардиограмма: правограмма. Низкий P_{2-3} , высокий T_{1-2} . Выраженный S_1 и Q_3 , ST_{2-3} выше изолинии. Температура за время пребывания в госпитале субфебрильная, с подъемами по временам до 39° . Мокрота 50—200 см³, без запаха, двуслойная, слизисто-гнойная, эластические волокна и бациллы Коха при многократных исследованиях не обнаружены.

Кровь: Hb 70—75%, эр. 4 300 000—4 500 000, л. 5 500—9 000. В формуле небольшое увеличение сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов за счет уменьшения лимфоцитов (до 13% в отдельных анализах); РОЭ 13—30 мм в час.

Диагноз: бронхоэктазии, эмфизема легких, кардио-пульмональная недостаточность.

Надо полагать, что у больного Я-на после контузии было кровоизлияние в легкие, пневмония с переходом в хроническую форму, бронхоэктазии, эмфизема легких, а в дальнейшем развилась и кардио-пульмональная недостаточность. Развитие кардио-пульмональной недостаточности следовало связать не только с поражением легочной ткани (возникновением пневмосклероза и эмфиземы), но и с поражением в результате хронического воспалительного процесса сосудов легких.

Н. Н. Савицкий показал, что развитие кардио-пульмональной недостаточности не идет параллельно замещению легочной ткани соединительной тканью. Иногда при относительно небольших пневмосклерозах наблюдались резко выраженные явления артериальной аноксемии и наоборот; Н. Н. Савицкий склонен был объяснять это нарушением функции циркуляторного аппарата в системе малого круга кровообращения—нарушением корреляции между циркуляцией и вентиляцией легких.

Пневмонии у раненых при ранениях других локализаций (вторичные пневмонии)¹

Пневмонии, осложнявшие огнестрельные повреждения, как по своей частоте и механизму развития, так и по патологоанатомическим

¹ Настоящая глава посвящена изучению так называемых симпатических и вторичных пневмоний у раненых, согласно классификации, принятой VII пленумом Ученого медицинского совета при начальнике ГВМУ (см. выше). Чаще, чем при дру-

изменениям, клинической картине, течению и исходам в значительной степени отличались от пневмоний мирного времени.

До Великой Отечественной войны пневмониям у раненых было посвящено сравнительно небольшое число исследований, но и они касались исключительно пневмоний у раненных в грудную клетку (Н. А. Богораз, И. С. Волков, И. И. Греков, П. Н. Маслов, А. А. Опокин, С. М. Рубашев, М. О. Фридланд, С. А. Якобсон и др.).

Пневмонии при ранениях других локализаций впервые подробно были изучены в период Великой Отечественной войны, причем этим вопросам был посвящен ряд как клинических, так и патологоанатомических работ.

Частота пневмоний у раненых

Наблюдения над развитием пневмоний у раненых в годы Великой Отечественной войны прежде всего показали относительно большую частоту их.

Так, по клиническим данным А. А. Колачева, пневмонии у раненых в армейском районе (ХППГ первой линии) наблюдались в 0,64% случаев; по данным Н. С. Молчанова, пневмонии (в масштабе фронта) наблюдались у 1,7% раненых. По данным П. И. Егорова, пневмонии у раненых по всем лечебным учреждениям Н-ского фронта составляли за первый год войны 5,5% ко всем лечившимся от ранений; наконец, по данным И. М. Рыбакова, пневмонии у раненых в глубоком тылу составляли 0,02%.

Еще бо́льшая частота пневмоний у раненых была установлена авторами, изучавшими секционный материал. Так, по данным П. Д. Козинцева (эвакогоспиталь ГБА) пневмонии среди умерших раненых были установлены у 20,0% раненых; по данным Ю. М. Желтоножской (эвакогоспитали фронтового района)—у 45,0%; по данным Н. С. Подольского (тыловая госпитальная база)—у 30,0%; по данным Д. Г. Рохлина (в ближнем тылу)—у 32,5%; по данным И. М. Рыбакова (в глубоком тылу)—больше чем у 15,0%.

По данным разработки историй болезни, пневмония была обнаружена у раненых в 18,7% случаев.

Частота пневмонии у раненых колебалась в довольно широких пределах, находясь в зависимости от целого ряда не всегда легко учитываемых факторов. Так, прежде всего частота пневмоний у раненых определялась климатическими условиями. Как видно из табл. 24, наибольшее число пневмоний у раненых было обнаружено на северных фронтах, наименьшее—на южных.

Таблица 24

Частота пневмоний у раненых на различных фронтах (в процентах)

Фронты	Ранения, осложненные пневмонией	Ранения, не осложненные пневмонией	Всего
Северные . . .	12,5	82,5	100,0
Западные . . .	10,5	89,5	100,0
Южные . . .	6,0	94,0	100,0

гих локализациях ранения, симпатические пневмонии встречались при ранениях черепа, а вторичные—при ранениях челюсти, позвоночника, живота и конечностей.

Как известно, значение климатического фактора в развитии пневмоний у раненых было установлено еще до Великой Отечественной войны (М. Н. Ахутин, Д. А. Эткин и др.).

Не требует специального доказательства, что неблагоприятные климатические влияния, определявшие большую частоту пневмоний на северных фронтах по сравнению с южными, выражались в основном в охлаждении. Сказанное находит подтверждение в сезонных колебаниях частоты пневмоний у раненых (табл. 25).

Таблица 25

Распределение случаев пневмоний у раненых по временам года (в процентах)

Время года	Ранения, осложненные пневмонией	Ранения, не осложненные пневмонией	Всего
Весна	24,4	75,6	100,0
Лето	20,7	79,3	100,0
Осень	18,7	81,3	100,0
Зима	47,8	52,2	100,0

Из табл. 25 видно, что наибольшее число пневмоний было обнаружено у раненых в зимнее время года. Этот факт хорошо известен и в отношении пневмоний мирного времени.

В период Великой Отечественной войны указания на сезонные колебания частоты пневмоний у раненых были сделаны С. О. Бадылкесом, Н. С. Подольским и другими авторами.

Значение охлаждения как фактора, предрасполагающего к развитию пневмоний у раненых, подтверждалось и большой частотой пневмоний при позднем оказании первой помощи раненым (табл. 26).

Таблица 26

Распределение случаев пневмоний у раненых соответственно времени оказания первой помощи (в процентах)

Время оказания первой помощи	Ранения, осложненные пневмонией	Ранения, не осложненные пневмонией	Всего
До 1 часа	16,7	83,3	100,0
От 1 до 6 часов	19,1	80,9	100,0
« 6 » 24 »	27,2	72,8	100,0

Как видно из табл. 26, пневмонии сравнительно редко встречались в тех случаях, когда первая помощь была оказана раненым в первые часы после ранения, и значительно чаще, когда первая помощь оказывалась в более поздние после ранения сроки. Повидному, более длительное пребывание раненого на поле боя сопровождалось и более выраженным его охлаждением. Значение фактора охлаждения было, естественно, особенно выражено у тех раненых, которые в силу ли тяжести своего состояния или характера повреждения (большинство раненных в череп,

позвоночник и нижние конечности) не могли самостоятельно добраться до передовых этапов санитарной эвакуации. В развитии пневмонии при челюстно-лицевых ранениях С. О. Бадылкес и Д. А. Энтин придавали существенное значение не столько общему охлаждению, сколько местному в результате смачивания передней поверхности грудной клетки вытекавшей из ротовой полости слюной. У этой категории раненых, кроме того, имело место непосредственное воздействие низкой температуры на бронхиальное дерево благодаря поступлению вдыхаемого в легкие холодного наружного воздуха не через нос, а непосредственно через рот.

Кроме перечисленных внешних факторов, влиявших на частоту развития пневмоний у раненых, следует иметь также в виду и понижение под влиянием кровопотери иммунологических свойств организма раненого, и наличие у него тех или других хронических заболеваний легких и плевры, предшествовавших ранению.

Влияние анемизации раненых на частоту развития у них пневмонии показано в табл. 27.

Таблица 27

Распределение случаев пневмоний у раненых
соответственно степени анемизации
(в процентах)

Процент гемоглобина	Ранения, осложнен- ные пнев- монией	Ранения, не осложнен- ные пневмо- нией	Всего
До 30	28,5	71,5	100,0
30—39	22,3	77,7	100,0
40—49	15,4	84,6	100,0
50 и выше . .	45,9	84,1	100,0

Из табл. 27 видно, что в случаях более резко выраженной анемизации частота осложнений пневмонией была пайбольшей. Пониженная сопротивляемость страдающих малокровием к инфекции общеизвестна. В случаях челюстно-лицевых ранений имела, видимо, значение и известная степень гипоксемии, несомненно способствовавшая развитию в легких анаэробной инфекции.

Зависимость частоты развития пневмоний у раненых от наличия у них заболеваний легких и плевры, предшествовавших ранению, подтвержда-лась большей частотой этих заболеваний в анамнезе тех раненых, у кото-рых течение ранения осложнялось пневмонией.

Данные разработки историй болезни показали, что в тех случаях, в которых течение ранения не осложнилось пневмонией, заболевания легких и плевры были констатированы в анамнезе в 14,4%. В тех же случаях, в которых имело место осложнение ранения пневмонией, про-цент этот достигал 33,3.

Наконец, частота развития пневмонии у раненых в значительной степени определялась как тяжестью и локализацией самого ране-ния, так и характером его дальнейшего течения, причем, как мы увидим ниже, значение этих факторов представлялось доминирующим над всеми перечисленными.

Так, по Н. С. Молчанову, при ранениях нижних конечностей, в случае повреждения только мягких тканей, пневмонии наблюдались всего в 5,6%;

наличие одновременно и костных повреждений увеличивало частоту заболеваемости раненых пневмонией до 20,0%.

Особенно четко была выявлена зависимость частоты развития пневмонии от характера и тяжести ранения при черепных и челюстно-лицевых ранениях (Т. С. Истаманова). При ранениях только мягких тканей черепа, не сопровождавшихся выраженной контузией, пневмония наблюдалась в 3,3% случаев; в случаях с выраженным контузионным синдромом процент осложнения раневого процесса пневмонией равнялся 20,2; наконец, при проникающих ранениях черепа процент этот достигал 76,6. По ее же данным, при челюстно-лицевых ранениях, с повреждением только мягких тканей, пневмония была установлена в 0,4% случаев, при ранении верхней челюсти—в 11,9%, нижней—в 60,6%. При ранениях позвоночника частота осложнений пневмонией определялась, по Т. С. Истамановой, уровнем повреждения последнего.

Таблица 28

Частота пневмоний у раненых в зависимости от локализации ранений
(по клиническим материалам) (в процентах)

Автор	Локализация ранений	Грудная клетка	Голова		Позвоночник	Живот	Таз	Конечности		Огнестрельные ранения бедра с повреждением бедра
			череп	лицо				верхние	нижние	
Ю. И. Дымшиц . . .		30,0	—	—	—	—	—	—	—	—
А. А. Колачев (ХПНГ первой линии)		—	3,2	0,1	7,4	—	1,5	—	—	—
П. Д. Козищев (армейский район)		—	—	—	—	—	—	—	7,0	—
М. М. Губергриц с сотрудниками		14,0	—	—	—	—	—	—	—	—
П. И. Егоров (фронтальной СЭГ)		—	27,8	26,1	20,6	26,7	18,2	—	—	—
Л. И. Громов		15,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Н. С. Молчанов . . .		15,0	25,0	—	—	12,5	—	2,6	5,6	20,0
И. П. Васильев . . .		13,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Т. С. Истаманова (фронтальной эвакуогоспиталь)		—	8,0	10,8	41,0	—	—	—	—	—
А. В. Воложакина		5,6—19,0	—	—	—	—	—	—	—	—
А. А. Маляров . . .		—	17,0	32,0	—	—	—	—	—	13,6
С. О. Бадылkes (специализированный госпиталь)		—	12,0—17,0	—	—	—	—	—	—	—
М. Я. Арьев		Мельше 1,0	—	—	—	1,5	—	—	—	—
А. А. Нечаев (эвакуогоспиталь тылового района)		12,0	6,0	11,0	27,0	—	—	4,5	1,0	—
П. Н. Сергиенко		—	—	—	—	—	—	—	2,8	—
Т. В. Ржебаева . . .		11,0	—	—	—	—	—	—	—	—

Так, при ранениях шейного и грудного отдела позвоночника пневмония была констатирована в 60,0% случаев, поясничного—в 9,0%, крестцового—в 0,3%.

Тяжесть ранения определяла и большую частоту пневмоний у раненых в ГБА и ГБФ, где, как известно, концентрировались раненые с наиболее тяжелыми огнестрельными повреждениями.

В тыловых госпиталях частота пневмоний у раненых была реже. В этом смысле интересны наблюдения Д. Г. Рохлина, который указывал, что частота пневмоний при челюстно-лицевых ранениях достигала в ближнем тылу 6,5%, в глубоком—2,6%. Подобное распределение частоты осложнения огнестрельных повреждений пневмонией, в зависимости от этапа эвакуации, было справедливо только в отношении основной массы раненых.

В тех случаях, когда в силу тяжелого состояния раненые задерживались на передовых этапах эвакуации, пневмонии достигали и на этих этапах значительного процента. Сказанное относилось в особенности к ранениям грудной клетки и живота.

Зависимость частоты пневмоний от локализации ранения, по данным разных авторов, представлена в табл. 28 и 29.

Таблица 29

Частота пневмоний в зависимости от локализации ранений
(по секционным материалам) (в процентах)

Локализация ранения Автор	Голова		Позвоночник	Живот	Таз	Верхняя конечность	Нижняя конечность			
	перед	лицо					тазо-бедренный сустав	бедро	коленный сустав	голень
О. Н. Федорова (ХИПГ второй линии)	—	—	—	—	—	—	—	73,0	—	—
П. С. Молчанов	37,0	—	—	30,0	43,0	—	34,0	31,0	34,0	22,0
Ю. А. Желтопожская (фронтальной эвакогоспиталь)	52,0	57,0	—	—	—	—	—	37,0	—	—
А. А. Маляров (тыловой район)	51,0	—	—	50,0	33,0	—	—	37,0	—	—
Д. Г. Рохлин (эвакогоспиталь тылового района)	28,0	50,0	44,2	39,1	—	15,0	—	28,1	—	—
Л. А. Рабинович (ПАЛ тылового района)	39,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Н. С. Подольский (ПАЛ тылового района)	20,0	64,0	27,0	34,0	36,0	32,0	—	—	—	—
А. А. Нечаев (эвакогоспиталь тылового района)	37,0	40,0	36,0	25,0	38,0	33,0	—	—	36,0	—
Иголкина (СЭГ тылового района)	58,8	35,7	47,0	62,5	25,0	33,3	—	—	33,7	25,9
С. С. Вайль (фронтальной район)	21,0	—	36,0	Около 20,0	39,0	3,0	—	—	33,0	45,0

В табл. 28 представлены клинические данные, в табл. 29—секционный материал. Из этих таблиц видно, что наиболее часто пневмонии встречались при огнестрельных повреждениях черепа, лица, позвоночника, живота. Реже, чем при других локализациях, пневмонии наблюдались при огнестрельных повреждениях верхней конечности. Возможно, это объяснялось тем, что при такой локализации пневмонии в большинстве случаев не были связаны с ранением и возникали как интеркуррентные (чаще гриппозные) пневмонии. Сравнительно большие колебания в частоте пневмоний при одной и той же локализации ранения, по данным различных авторов, объяснялись, повидимому, разными этапами эвакуации, на которых авторы изучали раненых, а также различной тяжестью ранений и различными диагностическими возможностями тех этапов, где проводилось наблюдение.

По данным разработки историй болезни, пневмонии при ранениях в грудь наблюдались в 18,0% случаев, при ранениях черепа—в 17,5%, при ранениях живота—в 35,8%, при ранениях верхней конечности—в 12,8%, при ранениях нижней конечности—в 17,7%. Таким образом, по данным разработки историй болезни, отмечено выраженное преобладание пневмоний при ранениях живота.

Сроки развития пневмоний у раненых были также различными при разных локализациях ранений. Так, уже во время войны Т. С. Истаманова, Н. С. Молчанов и другие авторы обратили внимание на то, что пневмонии при огнестрельных повреждениях черепа, лица, грудной клетки и живота значительно чаще развивались в первые дни после ранения и лишь в ограниченном числе случаев в более поздние сроки, тогда как при ранении таза и нижних конечностей пневмонии, наоборот, в первые дни встречались относительно редко и чаще обнаруживались в более отдаленные после ранения сроки.

Сроки осложнения раневого процесса пневмонией в зависимости от локализации ранения, по данным разработки историй болезни, представлены в табл. 30.

Таблица 30

Распределение раненых с пневмониями по срокам осложнения раневого процесса пневмонией в зависимости от локализации ранения (в процентах)

Локализация ранения	Сроки осложнения раневого процесса пневмонией					Всего
	первые 3 дня	от 4 до 5 дней	от 6 до 10 дней	от 11 до 20 дней	позднее 20 дней	
Череп	26,7	13,0	14,6	15,0	30,7	100,0
Челюсть и лицо	21,4	15,5	23,2	17,9	22,0	100,0
Позвоночник	18,4	21,9	27,2	9,7	22,8	100,0
Живот	45,7	17,1	14,9	9,9	12,4	100,0
Трубчатые кости	7,0	6,4	13,9	21,7	51,0	100,0
Суставы	5,0	8,5	12,8	16,7	57,0	100,0
Итого по ранениям всех локализаций	26,0	11,5	16,8	15,1	30,6	100,0

Как видно из табл. 30, пневмонии при ранениях черепа, лица, позвоночника и живота возникали чаще в первые 10 дней после ранения,

тогда как при ранениях трубчатых костей и суставов пневмонии развивались чаще позднее 20-го дня. Эти данные совпадают с наблюдениями Т. С. Истамановой и Н. С. Молчанова.

Влияние характера течения раневого процесса на частоту развития пневмоний доказывалось в основном большей частотой этого осложнения в случаях раневого сепсиса. Так, по данным разработки историй болезни, частота пневмоний в случаях, осложненных раневым сепсисом, достигала 28,7%, а при отсутствии такового— всего 14,1%.

Этиология и некоторые патологоанатомические изменения при пневмониях у раненых

Как известно, возбудителем крупозного воспаления легких и огромного большинства случаев очаговой пневмонии является пневмококк. В годы Великой Отечественной войны значение пневмококка как основного возбудителя пневмонии было выражено менее отчетливо. Так, по данным В. Д. Цинзерлинга, пневмококк явился возбудителем пневмонии у раненых только в 41,0% случаев, в остальных случаях возбудителем являлась анаэробная (около 20,0%) или стрептококковая (около 10,0%) флора; в 30,0% случаев микробы при бактериоскопическом исследовании обнаружены не были. Примерно аналогичные данные получила Белашина при бактериологическом исследовании мокроты раненных в грудную клетку. По ее данным, пневмококк был обнаружен только в 50,0% случаев. В остальных случаях обнаруживалась стрептококковая флора.

А. З. Чернов и К. А. Щукарев тоже отмечали, что бактериальная флора мокроты при пневмониях у раненых с септическим течением раневого процесса в основном носила смешанный характер.

Особенно часто смешанный характер бактериальной флоры обнаруживался при пневмониях у челюстно-лицевых раненых. Самая разнообразная флора в самых различных сочетаниях являлась, по мнению И. Н. Муковозова, типичной для пневмонии у раненых этой категории.

Наконец, иной характер бактериальной флоры при пневмониях у раненых (по сравнению с пневмониями мирного времени) в известной мере подтверждался и тем, что сульфаниламидная терапия оказывалась в ряде случаев малоэффективной.

По характеру патологоанатомического процесса пневмонии у раненых являлись в основной массе очаговыми.

По данным Н. С. Молчанова, очаговые пневмонии наблюдались в 94,0% случаев, лobarные (крупозные)— в 6,0%. Примерно такие же цифры приводили Н. С. Подольский (очаговые пневмонии—92,8%, крупозные—7,2%), Д. Г. Рохлин (очаговые пневмонии—от 86,5 до 94,5%, крупозные—от 13,5 до 5,4%) и В. Г. Вогралик (очаговые пневмонии—88,5%, крупозные—17,5%). Несколько меньшую частоту очаговых пневмоний наблюдал И. М. Рыбаков. По его данным, очаговые пневмонии встречались всего в $2\frac{1}{2}$ раза чаще крупозных.

По данным разработки историй болезни, очаговые пневмонии наблюдались в 81,4% случаев, лobarные— в 15,6%.

Как известно, подобное преобладание очаговой пневмонии над лobarной (значительно большее, чем мы это привыкли видеть в мирное время) вообще наблюдалось в годы Великой Отечественной войны и не только при пневмониях у раненых. Относительную редкость крупозной пневмонии в годы Великой Отечественной войны авторы объясняли пониженной в эти годы реактивностью макроорганизма. У раненых эта пони-

женная реактивность организма объяснялась истощением их иммунологических свойств благодаря нередко затяжному течению раневого процесса. Сказанное подтверждалось наблюдениями Д. Г. Рохлина, отмечавшего, что крупозная пневмония наиболее часто осложняла течение раневого процесса в первые дни после ранения и значительно реже — в более отдаленные от ранения сроки.

Крупозная пневмония реже всего наблюдалась при черепных ранениях (по М. Я. Арьеву и Е. П. Карцевой — ни разу, по Т. С. Истамановой — в 1,0%, по Л. А. Рабинович — в 3,2%), чаще всего при ранениях нижних конечностей (по данным М. Е. Бокштейна — в 10,0% случаев, по данным О. Н. Федоровой — в 10,8%).

По данным разработки историй болезни, крупозная пневмония также чаще встречалась при огнестрельных повреждениях трубчатых костей и суставов (табл. 31).

Таблица 31

Распределение случаев пневмоний по их характеру при различных локализациях ранения (в процентах)

Локализация ранения	Очаговая пневмония	Крупозная пневмония	Всего
Череп	92,0	8,0	100,0
Лицо	88,5	11,5	100,0
Позвоночник	90,2	9,8	100,0
Живот	88,5	11,5	100,0
Трубчатые кости	78,6	21,4	100,0
Суставы	82,1	17,9	100,0
Итого по ранениям всех локализаций	84,4	15,6	100,0

Очаговые пневмонии у раненых характеризовались относительно небольшой величиной очагов; они редко превышали по своей величине орех или сливу. Особенно мелкие пневмонические очаги определялись при ранениях нижних конечностей (Т. С. Истаманова). При этой локализации ранения пневмонии в ряде случаев представлялись в виде мультифочных очажков. Наиболее крупного размера достигали пневмонические очаги при челюстно-лицевых ранениях (Н. С. Молчанов, Д. Г. Рохлин) (рис. 15). У этой категории раненых пневмонии иногда принимали лobarный характер. Детальное изучение подобных случаев позволяло все же убеждаться, что эти массивные пневмонические очаги образовывались из слияния большого числа дольковых и что пневмонии в этих случаях были псевдолобарными.

Подобно пневмониям мирного времени пневмонии у раненых чаще возникали в правом, чем в левом, легком. Особенно это было выражено при крупозных пневмониях.

При очаговой пневмонии преобладающими являлись двусторонние поражения. Это подтверждается данными разработки историй болезни (табл. 32).

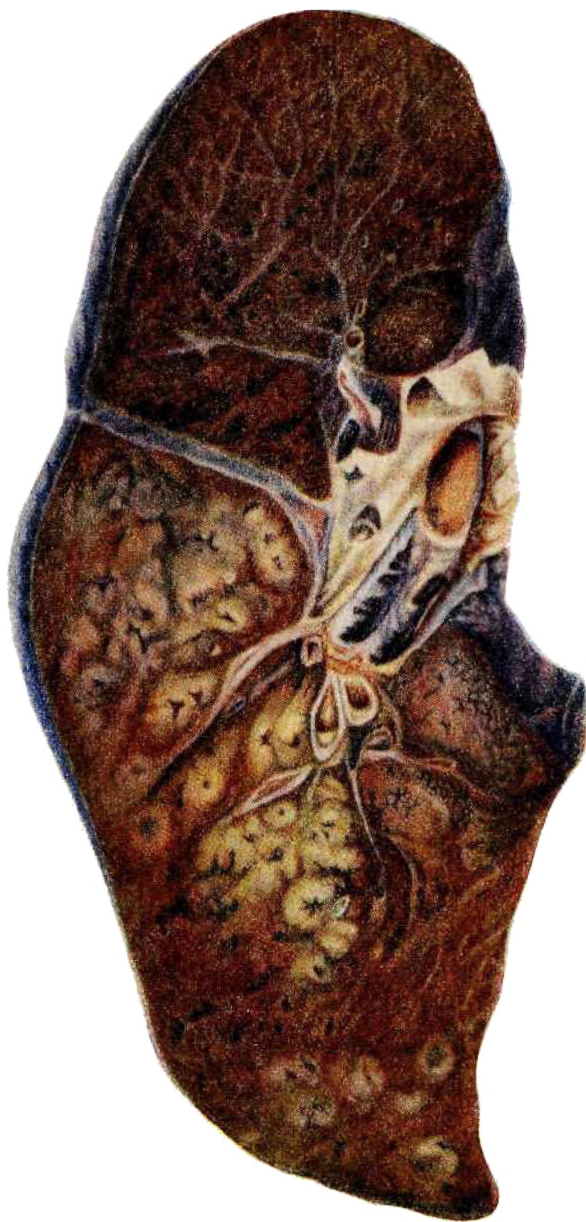


Рис. 15. Поверхность сагиттального разреза левого легкого. В нижней доле левого легкого в окружности бронхов разбросаны очаги безвоздушной легочной ткани бледножелтого цвета, захватывающие почти всю долю. Челюстно-лицевое ранение. Течение ранения осложнено аспирационной пневмонией.

Препарат ВММ № 137.
(Художник С. А. Лопатина.)

Таблица 32

Распределение случаев пневмонии у раненых по локализации пневмонического очага и характеру пневмонического процесса (в процентах)

Характер пневмонического процесса \ Локализация пневмонического очага	Правосторонняя	Левосторонняя	Двусторонняя	Итого
Крупозная пневмония	50,9	30,7	18,4	100,0
Очаговая »	26,4	48,9	54,7	100,0

Преобладание правосторонних пневмоний было особенно выражено при челюстно-лицевых ранениях (Т. С. Истаманова, И. Н. Муковозов и др.).

По данным разработки историй болезни, правосторонние пневмонии наблюдались при челюстно-лицевых ранениях в 26,4%, левосторонние — в 14,8%, двусторонние — в 58,8%.

Что касается локализации пневмонических очагов в самом легком, то наиболее типичным было их расположение в задне-нижних отделах легких (паравerteбральные пневмонии). Преимущественное поражение указанных отделов Д. Г. Рохлин объяснял тем, что именно эти участки легочной ткани недостаточно вентилировались у тяжело раненых с поверхностным дыханием.

При ранениях нижних конечностей паравerteбральное расположение пневмонических очагов наблюдалось реже. В этих случаях чаще наблюдалось рассеянное расположение пневмонических очагов на протяжении всего легкого, напоминавшее туберкулезную диссеминацию (Т. С. Истаманова).

Участие в воспалительном процессе бронхиального дерева было выражено при очаговых пневмониях не в одинаковой степени и также в известной мере определялось локализацией ранения. Так, по данным Т. С. Истамановой, диффузный бронхит, как правило, наблюдался при ранениях позвоночника. При ранениях челюсти воспалительный процесс чаще захватывал небольшой участок бронхиального дерева, соответствовавший пневмоническому очагу в легком. В ряде случаев при этой локализации ранения в просвете бронха удавалось обнаружить аспирированное инородное тело. Иногда таковыми являлись аспирированные пищевые массы, иногда мелкие осколки челюстей или зуба (А. А. Квяндский). Наконец, при ранениях черепа и нижних конечностей явления бронхита, как правило, отступали на задний план, а в ряде случаев даже отсутствовали (А. З. Чернов). В этих случаях воспалительный процесс, как правило, начинался с альвеол и характеризовался отсутствием бронхиолита (И. С. Дергачев).

Значительно чаще, чем при пневмониях мирного времени, у раненых наблюдалось гнойное расплавление пневмонических фокусов. Так, если, по Э. М. Гельштейну, крупозная пневмония мирного времени осложнялась абсцессом всего лишь в 0,5% случаев, а гриппозная — в 7,0—8,0%, то, по данным Ю. А. Желтоножской, осложнение пневмонии абсцессом у раненых наблюдалось в 27,0% случаев.

Чаще это осложнение имело место при челюстно-лицевых ранениях и ранениях конечностей. Так, по Т. С. Истамановой, осложнение пневмонией абсцессом наблюдалось при челюстно-лицевых ранениях в 8,7% случаев, по Д. Г. Рохлину—в 20,0—25,0% (в каждом четвертом и пятом случае), по А. А. Малярову—в 28,0% случаев. По данным разработки, частота легочных нагноений к общему числу заболеваний легких у раненых достигала: при ранениях черепа 11,1%, лица—36,3%, позвоночника—21,1%, живота—9,4%, трубчатых костей—21,9%, суставов—23,0%.

При ранениях нижних конечностей исход пневмонии в абсцессы наблюдался, по И. Н. Сергиенко, в 23,4% случаев, по Т. С. Истамановой—в 25,6% случаев, по М. Е. Бокштейну—в 50,0% случаев.

При ранениях черепа и конечностей пневмонические изменения в легких часто сочетались с нарушением легочного кровообращения. Эти нарушения при ранениях черепа выражались в резком венозном полнокровии и отечности легочной ткани, в кроводизлии в легочную ткань, а в ряде случаев и в инфарктах. Степень пневмонических изменений в том или другом участке легочной ткани в известной мере соответствовала выраженности в этих участках описанных нарушений легочного кровообращения.

При ранениях нижних конечностей нарушения легочного кровообращения характеризовались наличием эмболий мелких разветвлений легочных артерий и легочных капилляров, в окружности которых (периваскулярно) обычно и развивались пневмонические очаги (А. З. Чернов, Т. С. Истаманова). Материалом для эмболии являлись или бактерии, или тканевые фрагменты (частицы мышечной, хрящевой ткани и др.). При бактериальной эмболии пневмонические фокусы характеризовались как милиарные и были рассеяны по всей легочной паренхиме; в случаях, когда материалом для эмболов являлись относительно крупные тканевые фрагменты, пневмонические очаги были более крупных размеров, возникали на месте инфарктов и располагались преимущественно субплеврально.

П а т о г е н е з п н е в м о н и й у р а н е н ы х

Патогенез пневмоний, осложнявших ранения, также отличался от патогенеза пневмоний мирного времени.

Особенно своеобразным представлялся патогенез так называемых симпатических пневмоний, нередко осложнявших, как уже указывалось, течение черепных ранений. Механизм развития пневмоний именно при этой локализации ранения фактически не имел себе подобного при пневмониях мирного времени. В основе этого осложнения раневого процесса лежали описанные выше нарушения легочного кровообращения, нередко развивавшегося у раненных в череп в первые дни после ранения. Значение в развитии пневмонии у раненных в череп нарушений легочного кровообращения подтверждалось ранними сроками возникновения пневмонии, когда описанные выше нарушения легочного кровообращения были особенно выражены, и обнаружением воспалительных очагов именно в тех участках легочной паренхимы, где эти нарушения достигали своего максимального развития. Развитие нарушений легочного кровообращения Т. С. Истаманова и Н. С. Молчанов объясняли раздражением сосудодвигательных центров в головном мозгу. Относительная редкость пневмонии при тех ранениях мягких тканей черепа, которые не сопровождались контузией, и, наоборот, частота их при выраженном коммоционно-контузионном

синдроме или проникающем ранении черепа подтверждали высказанное положение. На наличие раздражения вегетативных центров головного мозга при этой локализации ранения указывала, кроме того, частота в этих случаях брадикардии, гипертонии и полиглобулии, также служивших проявлением этого раздражения. Наконец, на это же указывало и частое возникновение у раненных в череп пневмонии после произведенного оперативного вмешательства (удаление осколка, обработка раны и т. п.). Раздражение вегетативных центров в этих случаях, повидимому, обуславливалось операционной травмой. Таким образом, в механизме развития пневмоний у раненных в череп решающее значение имели рефлекторные влияния, исходящие из центральной нервной системы.

Патогенез так называемых вторичных пневмоний у раненных в одних случаях определялся аспирацией (аспирационные пневмонии), в других — ателектазом (ателектатические пневмонии), в третьих — септической эмболией (токсико-септические пневмонии) и, наконец, в четвертых — развитием гипостатических явлений (гипостатические пневмонии).

Аспирационная пневмония развивалась у раненных в силу нередко возникавших у них нарушений координации акта дыхания и глотания. Чаше эти нарушения возникали при челюстно-лицевых ранениях.

На значение аспирации в развитии пневмоний при челюстно-лицевых ранениях указывали: ранние сроки развития пневмоний у этих раненных, когда условия для нарушения глотательного рефлекса возникали чаще; большая частота развития пневмонии при ранении нижней челюсти благодаря выпадению при этой локализации ранения механизма замыкания корнем языка входа в гортань; большая частота развития пневмонии в правом легком по сравнению с левым¹; частота осложнения этих пневмоний абсцессом или гангреной и, наконец, обнаружение в просвете бронха аспирированного инородного тела.

Несомненно, что и при других локализациях ранения могли возникать условия для развития аспирационных пневмоний. В особенности этому способствовало бессознательное состояние раненого в первые часы после ранения.

Ателектазу в механизме развития пневмонии у раненных некоторые авторы придавали решающее значение (С. А. Рейнберг). Однако эта точка зрения не нашла себе подтверждения на патологоанатомическом и рентгенологическом материале. Действительно, как показали наблюдения рентгенологов в годы Великой Отечественной войны, развитие пневмонии у раненных на фоне массивных ателектазов легочной ткани представляло исключение. Значительно чаще встречались дольковые ателектазы. В особенности большое значение приобретал ателектаз в механизме развития пневмонии у основной массы раненных в позвоночник, у значительного числа раненных в живот и в известном числе случаев — у раненных в нижние конечности.

Развитие пневмоний у раненных в позвоночник Т. С. Истаманова связывала с выпадением, вследствие анатомического перерыва спинного мозга, координирующего влияния дыхательного центра в продолговатом мозгу на дыхательные экскурсии грудной клетки (регуляция дыхания

¹ Как известно, преобладание поражения пневмоническим процессом правого легкого по сравнению с левым объясняется тем, что аспирация, благодаря более короткому и широкому правому бронху, к тому же являющемуся естественным продолжением трахеи, легче осуществляется в правое, чем в левое, легкое.

в этих случаях осуществлялась рудиментарными спинномозговыми центрами, и, как показывали наблюдения, являлась явно недостаточной). Возникавшее вследствие этого нарушение механизма дыхания и ослабление защитного кашлевого рефлекса приводили к задержке мокроты в дыхательных путях, закупорке мелких бронхов с последующим ателектазом небольших участков легочной ткани и к постепенному проникновению в эти участки инфекции. Подобный механизм развития пневмоний у раненных в позвоночник подтверждался большей частотой пневмоний при повреждениях позвоночника на уровне шейного или грудного отдела, когда фактически имело место выпадение влияния дыхательного центра. В пользу подобного механизма могло говорить также наличие в этих случаях диффузного поражения бронхиального дерева, перибронхиальное расположение воспалительных очагов и более поздние сроки развития пневмоний.

Развитие ателектазов у раненных в живот, повидимому, обуславливалось ослаблением тонуса эластических элементов легкого вследствие повышения внутрибрюшного давления и ограничения дыхательных экскурсий диафрагмы.

Наконец, возникновение ателектазов с последующим развитием пневмоний у раненных в нижние конечности могло обуславливаться кокситной повязкой, как известно, значительно ограничивающей дыхательные экскурсии грудной клетки.

Значение септической эмболии в механизме развития пневмонии у раненных подтверждалось прежде всего уже описанной выше частотой этого осложнения в случаях септического течения раневого процесса. Чаще эмболические пневмонии наблюдались у раненных в нижние конечности. Это, повидимому, в свою очередь объяснялось большей частотой септических осложнений при указанной локализации ранений. Приведенный механизм развития пневмонии у раненных в нижние конечности подтверждался также фактом относительно позднего наступления этого осложнения, когда течение раневого процесса приобретало септический характер. Наконец, эмболический характер пневмоний у раненных подтверждался диссеминированной локализацией пневмонических очагов, их периваскулярным расположением и частотой осложнений абсцессом (Т. С. Истаманова). По А. З. Чернову, гематогенно-метастатическое развитие пневмоний при ранениях нижних конечностей, осложненных сепсисом, доказывалось редкостью поражения бронхиального дерева и обнаружением эмболов, лежащих в центре пневмонических очагов.

Гипостатические явления, обуславливавшие развитие пневмонии у раненных, не отличались от тех, какие наблюдались у больных в мирное время. Они развивались в случае тяжелого течения ранения, сопровождавшегося ослаблением функции миокарда.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а п н е в м о н и и у р а н е н н ы х

Клиническая картина пневмонии у раненных в значительной степени определялась локализацией ранения.

При ранении черепа развитие пневмонии наступало, как уже выше описывалось, наиболее часто в первые дни и часы после ранения. Как правило, пневмонии у этих раненных отличались скудностью как субъективной, так и объективной симптоматики (Н. С. Молчанов, А. А. Мальяров). Температура повышалась незначительно. Чаще, чем при других

локализациях, она была субфебрильной или даже нормальной. Пульс отличался относительно небольшой частотой; нередко пульс был, кроме того, и напряженным; артериальное давление было часто повышенным (Т. С. Истаманова).

При перкуссии часто можно было обнаружить тимпанический отенок перкуторного тона, аускультативно—ослабленное дыхание. Основным симптомом были влажные хрипы, определявшиеся чаще в нижних отделах обоих легких (Т. С. Истаманова), нередко симметрично (А. А. Маляров).

Изменения крови при пневмониях у раненных в череп выражались в тенденции к полиглобулии, возможно, также связанной с раздражением травмой вегетативных центров в головном мозгу.

Пневмонии у раненных в челюсть и лицо имели четкую клиническую картину. Пневмония обычно начиналась остро, с высокой, часто выше 40° , температурой и жалобами раненого на боли в груди, кашель, обычно с большим количеством мокроты, и одышку. Физикальные данные также были отчетливо выражены. Как правило, ясно определялось притупление перкуторного звука, часто на значительном протяжении легкого, бронхиальное дыхание и звучные различного калибра влажные хрипы. Изменение крови выражалось в высоком лейкоцитозе (А. А. Маляров), в ряде случаев—до 30 000 (И. Н. Муковозов); рентгенологически определялось псевдодобарное затемнение (Д. Г. Рохлин).

Пневмонии при челюстно-лицевых ранениях относительно часто осложнялись абсцессом (А. А. Маляров). Для иллюстрации приводится выписка из истории болезни раненого в челюсть, течение ранения у которого осложнилось пневмонией.

В-н Т. А., 43 лет. Ранен 3/XII 1942 г. осколком в лицо. Входное отверстие расположено справа в подчелюстной области, выходное—на внутренней поверхности левой щеки в области восходящего отростка нижней челюсти. Двусторонний перелом нижней и верхней челюсти, значительных размеров гематома в области нижнего века левого глаза. Рот закрыт не может.

В первые дни состояние раненого удовлетворительное. Температура нормальная. Внутренние органы без изменений. С 11/XII состояние ухудшилось, появился кашель, субфебрильная температура. В легких попрежнему патологических изменений не определялось. 19/XII температура достигла лихорадочных цифр, пульс участился до 118 ударов в минуту. Лицо отекает. Из полости рта обильное выделение вонючего гноя. Выраженная отечность слизистой полости рта слева с некротическим участком. В легких появились разлитые сухие хрипы и справа под углом лопатки влажные мелко- и среднебуллезчатые хрипы. Назначен стрептоцид, настой горького, внутривенно—глюкоза, подкожно—камфора. 25/XII состояние тяжелое. Температура 39° , пульс 120 ударов в минуту.

Анализ мочи: удельный вес 1,003, белок 0,132%, в осадке гиалиновые и зернистые цилиндры, единичные в препарате; выщелоченные эритроциты 2—3 в поле зрения; лейкоциты до 4 в поле зрения.

Клинический анализ крови: Hb 37%, эр. 2 880 000, цветной показатель 0,65, л. 15 000, с. 75,5%, п. 15%, ю. 0,5%, лимф. 7%, мон. 2%, эозинофилов нет. Клетки Тюрка 1: 100.

Рентгеноскопия грудной клетки: справа в среднем и нижнем легочном поле крупноочаговые неомогенные затемнения.

С 25/XII больному назначен сульфидин. Состояние не улучшалось. Появились в значительном количестве влажные хрипы и в левой половине грудной клетки. 29/XII больной скончался.

Анатомический диагноз: осколочное ранение с множественными переломами нижней и верхней челюсти. Ранение корня языка и дна полости рта. Гангрена левой щеки. Двусторонняя бронхопневмония. Дегенерации миокарда, печени и почек.

В данном случае тяжелое течение раневого процесса в полости рта осложнилось двусторонним воспалением легких на 16-й день после ранения. Применение сульфидина не дало эффекта.

Пневмонии при ранениях позвоночника развивались в более поздние от момента ранения сроки. По данным разработки историй болезни, они чаще всего возникали с 6-го по 10-й день. Как указывалось, пневмонии чаще развивались в случае ранения шейного или грудного отдела позвоночника.

Из субъективных симптомов обращало на себя внимание отчетливое расстройство акта дыхания, выражавшееся в невозможности произвести полноценный вдох и выдох, а также хорошо откашливать мокроту (Т. С. Истамова). Данные разработки историй болезни показали, что при пневмониях у раненных в позвоночник жалобы на кашель встречались относительно редко по сравнению с пневмониями при ранениях других локализаций.

Из объективных симптомов отмечалась частота разлитых, сухих хрипов. Отдельные пневмонические очаги, расположенные, как правило, в задне-нижних отделах легких, были склонны к слиянию, образуя массивные, часто закрывавшие всю нижнюю долю инфильтраты, дававшие все типичные для них симптомы, вплоть до часто встречавшегося при этой локализации ранения бронхиального дыхания. Течение пневмонии при ранениях позвоночника отличалось большей продолжительностью по сравнению с пневмониями при черепных ранениях и нередко заканчивалось летальным исходом.

Пневмонии при ранениях живота в 77,7% случаев развивались в первые 10 дней после ранения, из них в 45,7% — в первые 3 дня.

Клиническая картина пневмонии при этой локализации ранения характеризовалась (М. Я. Арьев и Е. П. Карцева) острым началом с резким цианозом и тахипноэ. Из субъективных симптомов обращала на себя внимание частота жалоб больных на кашель, обычно очень болезненный, а потому подавлявшийся больными. Пневмонии при ранении живота, как показали данные разработки историй болезни, нередко протекали при субфебрильной температуре. Возможно, это объяснялось пониженной реактивностью раненого. Пневмонические фокусы локализовались преимущественно в задне-нижних отделах, чаще обоих легких. По М. Я. Арьеву и Е. П. Карцевой, пневмонии нередко развивались на стороне ранения. Со стороны крови, по данным разработки историй болезни, отмечалось отсутствие значительной анемизации и ускоренной РОЭ, вероятно, в силу наступавшего в этих случаях сгущения крови. Пневмонии у раненных в живот чаще, чем пневмонии при ранениях черепа и лица, принимали затяжное течение, особенно в случаях, осложненных истощением, с передним исходом в пневмосклероз (М. Я. Арьев и Е. П. Карцева).

Приводится выписка из истории болезни раненого с проникающим ранением живота, осложнившимся пневмонией.

В-нн В. С., 20 лет. Ранен пулей 16/1 1944 г. в правую поясничную область. С первых дней состояние тяжелое. Жаловался на сильные боли в животе, вздутие живота и задержку стула. Объективно определялось учащение пульса до 124 ударов в минуту, сухость языка, напряжение в правой половине живота и там же положительный симптом Щеткина. Температура была субфебрильной. Ввиду отсутствия выраженных симптомов со стороны брюшной полости, от оперативного вмешательства было решено воздержаться. В дальнейшем, с 20/1, на 5-й день после ранения, температура достигла лихорадочных цифр, появился кашель и одышка. 22/1 в легких под углом обеих лопаток стали выслушиваться крепитирующие и влажные мелкопузырчатые хрипы, перкуторные изменения не определялись.

Анализ крови 29/1: Нб 55%, эр. 3 710 000, цветной показатель 0,74, л. 14 100, с. 43%, п. 31%, лимф. 22%, мон. 4%, эозинофилов нет.

Рентгеноскопия грудной клетки 22/1: инфильтрация пневмонического характера в среднем поле правого легкого. Свободный газ в брюшной полости.

С 22/I назначен стрептоцид по 1,06 раз в день. Выраженного эффекта получено не было. Раненый продолжал высоко лихорадить, пульс оставался учащенным, в легких продолжали выслушиваться под углом обеих лопаток крепитирующие и влажные мелкопузырчатые хрипы. С 31/I назначен сульфидин. Уже на другой день состояние стало лучше, кашель меньше. С 3/II нормальная температура. С 15/II в легких перестали выслушиваться крепитирующие и влажные хрипы. При рентгеноскопии 25/II изменений в легких не обнаружено. В дальнейшем гладкое течение. Выписан 4/IV годным к строевой службе.

Пневмония при ранении трубчатых костей и суставов встречалась в виде двух различных по патогенезу и клинике форм. Первая из них, встречающаяся значительно реже, характеризовалась всеми типичными для пневмонии у раненых симптомами. Она развивалась в задне-нижних отделах легких и имела мелкофокусный характер. Чаще она локализовалась на стороне поврежденной конечности. Присоединение пневмонии в этих случаях или не оказывало (С. М. Кузнецова) заметного влияния на ход температурной кривой, или выражалось в отчетливом подъеме температуры, который невозможно было объяснить изменениями в ране. В большинстве случаев эта форма хорошо поддавалась сульфаниламидной терапии. Эту пневмонию патогенетически можно было отчасти связать с ограничением дыхательных экскурсий легких, вследствие применявшейся кокситной повязки и вынужденного положения раненого на спине, с развитием ателектазов, на фоне которых и возникали воспалительные изменения.

Совершенно другой характер носила основная масса пневмоний, наблюдавшихся при ранениях трубчатых костей и суставов. Эти пневмонии обычно развивались у раненых с септическим течением раневого процесса и сопровождалась выраженной ремиттирующей лихорадкой, тахикардией, истощением и анемизацией; они обуславливались заносом инфицированного эмбола в сосуды легких. Клиническая картина пневмонии в этих случаях до известной степени определялась величиной эмбола, закупорившего просвет сосуда. При бактериальной эмболии развивавшиеся пневмонии характеризовались отсутствием в первые дни выраженных субъективных расстройств — «бессимптомные пневмонии». Объективно определялось только жесткое дыхание. При рентгенографии удавалось выявить множественные диссеминированные в обоих легких пневмонические очаги. Рентгенологическая картина, как уже выше указывалось, напоминала туберкулезную диссеминацию, за каковую в ряде случаев и принималась. Пневмонии эти отличались затяжным течением со склонностью к рецидивам, обычно совпадавшим с обострением септического процесса. Интервалы между отдельными пневмоническими волнами в среднем не превышали 3—7 дней (Л. Н. Жако). В тяжелых случаях одна пневмоническая вспышка следовала непосредственно за другой. Рецидивы пневмонии, развивавшиеся на месте предшествовавшей вспышки, отличались более укороченным течением, что объяснялось развитием местного тканевого иммунитета. По мере прогрессирования процесса как субъективные, так и объективные симптомы приобретали более отчетливый характер: так, появлялись боли в груди и кашель с отделением значительного количества гнойной мокроты, а объективно — рассеянные в обоих легких влажные, звучные хрипы. Передко развивавшиеся в этих случаях, обычно тоже небольшого диаметра, абсцессы вскрывались в плевру и служили источником для гнойных плевритов (А. В. Мельников). В тех случаях, когда источником для эмболии являлся крупный тканевой фрагмент, клиническая картина пневмонии была с первых дней отчетливой. Присоединение пневмонии выражалось внезапным появлением резких болей

в соответствующей половине грудной клетки, подъемом температуры, кровохарканием, а при объективном исследовании органов грудной клетки — отчетливым притуплением и бронхиальным дыханием. В этих случаях нередко ошибочно диагностировалась крупозная пневмония. Сульфаниламидная терапия при септических пневмониях была малоэффективной.

Приводится выписка из истории болезни раненого в бедро, у которого течение ранения осложнилось очаговой пневмонией.

Ш-ков В. А., 29 лет. Ранен осколком мины в область левой ягодицы и левого тазобедренного сустава 4/IV 1945 г.

Состояние раненого в первые дни хорошее, внутренние органы без изменений, обе раны чистые, без гнойного отделяемого и воспалительной инфильтрации в окружающей ткани, температура нормальная.

С 8/IV раненый стал вначале слегка лихорадить. 12/IV температура быстро поднялась до 40°, пульс участился до 102 ударов в минуту, количество гемоглобина упало до 35%, число лейкоцитов достигло 22 000, появились поносы. 15/IV произведена ревизия раны в области тазобедренного сустава, причем обнаружилось, что раневой канал проникал глубоко в полость малого таза. В дальнейшем тяжелое септическое течение раневого процесса.

25/V вскрыт затек гноя в области правой пауперной связки. В июне течение ранения осложнилось тромбофлебитом поверхностных вен бедра. Изменения со стороны легких впервые были обнаружены 26/IV, на 22-й день от момента ранения. С этого дня больного впервые стал беспокоить кашель. Боли в груди отсутствовали. В легких перкуторные изменения не определялись, аускультативно слева под углом лопатки выслушивалось небольшое количество влажных мелкопузырчатых хрипов. При рентгеноскопии обнаружена очаговая пневмония. Назначенный сульфидин не дал эффекта. Только после массивных доз стрептоцида, переливания крови и ликвидации воспалительных изменений в ране прошли и воспалительные изменения в легких.

В данном случае имела место очаговая пневмония, развившаяся на фоне септического течения раневого процесса. Характерна ясно выраженная зависимость воспалительных изменений в легких от течения раневого процесса и состояния раны.

Все изложенное показывает чрезвычайное разнообразие пневмоний при различных ранениях как в смысле клинического проявления, так и патогенетических особенностей. Вполне естественно, что, в зависимости от патогенеза и клиники отдельных форм пневмоний, у раненых предпринимались соответствующие профилактические и лечебные мероприятия.

Профилактика и лечение пневмоний у раненых

Профилактика пневмоний у раненых включала широкий круг мероприятий, направленных к тому, чтобы максимально повысить сопротивляемость раненого к присоединившейся инфекции, которая в этих случаях и обуславливала развитие пневмонии. Профилактика возможных осложнений со стороны внутренних органов, и, в частности, пневмонии, начиналась с самых первых этапов эвакуации. Уже своевременное оказание первой помощи и вынос раненого с поля боя имели, как уже указывалось, в холодное время года существенное значение в предупреждении развития пневмонии у раненых. Своевременное оказание хирургической и тем более специализированной хирургической помощи также имело не малое значение. Создание максимально благоприятных условий как во время эвакуации, так и во время пребывания раненых в стационаре (размещение раненых в помещении с достаточной кубатурой, с налаженными, где это было возможно, вентиляционными установками при ровной температуре воздуха и т. п.) имело существенное профилактическое значение.

Во время Великой Отечественной войны в теплое время года во многих госпиталях раненые в продолжение многих часов находились на открытом воздухе в тени. Такого рода аэротерапия давала очень неплохие резуль-

таты в отношении более благоприятного течения как самого ранения, так и различных осложнений. Полноценное питание с достаточным содержанием витаминов в пище имело значение в повышении иммунобиологических свойств организма. Большое внимание уделялось состоянию сердечно-сосудистой и дыхательной системы у раненых. Правильно дозированная дыхательная гимнастика также должна была быть отнесена к профилактическим мероприятиям, направленным на предупреждение развития осложнений ранения со стороны дыхательных органов и, в частности, пневмонии. Борьба с застоем в малом кругу кровообращения (перемещение положения раненого в постели, вдыхание кислорода в целях уменьшения гипоксемии, сердечно-сосудистые средства) также входила в круг профилактических мероприятий для предупреждения пневмоний у раненых. Ранее указывалось на большую частоту пневмоний у раненых с более низким содержанием гемоглобина и зависимость исходов пневмонии у раненых в грудную клетку от степени анемизации. Это подсказывало необходимость тщательной борьбы с кровопотерей и энергичного лечения уже развившейся анемии.

Специальному обсуждению подлежат профилактические мероприятия, влиявшие на самый механизм развития у раненых пневмоний, которые по сути дела правильно было бы назвать «патогенетической профилактикой». При черепных ранениях она состояла в попытке прервать нервно-рефлекторную дугу, идущую от головного мозга к легким, и тем предотвратить нежелательные рефлекторные влияния на состояние легочного кровообращения. С этой целью у раненных в голову и грудную клетку широко применялась ваго-симпатическая блокада (по А. В. Вишневному). А. В. Воложанина указывала, что в той группе раненых, которые в хорошем состоянии были эвакуированы на следующий этап эвакуации, ваго-симпатическая блокада была применена в 65,0%; в случаях, закончившихся летально, ваго-симпатическая блокада была произведена всего в 35,8%. С этой же целью А. Д. Сперанским была предложена внутрикожная инфильтрация 0,5% раствором новокаина области от II шейного до V грудного позвонка. Наконец, Д. А. Этин при черепно-лицевых ранениях пытался воздействовать на неблагоприятные рефлекторные влияния, идущие из зоны, иннервируемой третьей ветвью тройничного нерва, путем спиртного новокаиновой анестезии. В случаях уже развившихся нарушений легочного кровообращения Н. С. Молчанов и Т. С. Истаманова предлагали воздействовать на них назначением сердечных средств. С этой целью было предложено введение раненым внутривенно 40% раствора глюкозы с добавлением 1—2 капель настойки строфанта. Наблюдения З. Н. Прокофьевой показали, что количество осложнений пневмониями у тех раненых, которым была введена глюкоза со строфантом, было во много раз меньше, чем у той группы раненых, где этот способ профилактики не применялся.

При челюстно-лицевых ранениях профилактика состояла в основном в предупреждении развития аспирации. С этой целью хирурги стремились возможно более тщательно производить первичную хирургическую обработку с более полным удалением инородных тел (осколков челюсти, обрывков тканей и т. п.), могущих послужить материалом для аспирации. С этой же целью раненым систематически применялась массивная иригация ротовой полости дезинфицирующими растворами. Наконец, применялось и определенное положение раненого: вниз лицом на передовых этапах эвакуации и полусидячее—в госпитальных. Для предупреждения смачивания передней поверхности грудной клетки вытекающей из ротовой

полости слюной применялись в холодное время года специальные каркасы (П. И. Егоров) или клеенчатые фартуки (А. А. Кьяндский).

При ранениях позвоночника с целью повысить возбудимость дыхательного центра спинного мозга и тем улучшить дыхательную экскурсию грудной клетки применялся карбоген (Т. С. Истаманова).

При ранениях трубчатых костей и суставов лечение раневого процесса и борьба с септическими осложнениями служили одновременно и профилактикой пневмонии. Как противосептические средства широко применялись внутривенные вливания стрептоцида в 40% растворе глюкозы (Н. С. Молчаев), вливание 0,85% раствора стрептоцида или дача его внутрь до 4,0 в день (Т. С. Истаманова), вливание 25% раствора спирта (С. Н. Клейман и А. Я. Ярошевский). Той же цели достигали все хирургические мероприятия, воздействовавшие на местный раневой процесс, вплоть до ампутации конечности. Наконец, в случаях, где наложенная кокситная повязка стесняла не только брюшное, но и грудное дыхание, производство соответствующих надрезов в грудной части повязки и окон в брюшной (Н. Д. Козинцев, М. И. Куслик) являлось одной из профилактических мер для предупреждения пневмоний.

Широкое распространение в Великую Отечественную войну имели сульфаниламидные препараты не только как лечебное, но и как профилактическое средство. Особенно широко сульфаниламиды применялись у раненных в грудную клетку с целью профилактики различных осложнений ранения и, в частности, пневмонии. В этих случаях сульфидин назначался в течение первых трех дней после ранения в дозе 3,0—4,0 в день (один день 4,0, два последующих—по 3,0).

В большинстве проанализированных случаев пневмоний у раненных в грудную клетку сульфаниламидные препараты применялись либо с профилактической, либо с лечебной целью, и потому сделать какие-либо определенные выводы об их влиянии на предупреждение пневмоний и на течение развившихся пневмоний не представлялось возможным. Единственно, что удалось отметить, это то, что в случаях, окончившихся смертельно, сульфидин применялся лишь в 31,3% случаев. В 34,7% применялся только стрептоцид, а в 44,5% лечение ограничивалось применением симптоматической терапии (сердечные, отхаркивающие, банки и т. п.). Это может говорить о том, что применение при пневмониях сульфаниламидных препаратов не гарантирует выздоровления, но значительно повышает вероятность выздоровления от пневмонии даже при тяжелых ранениях грудной клетки.

Лечение пневмоний у раненных было направлено, с одной стороны, к максимальному повышению защитных сил организма раненого (см. профилактика пневмонии), с другой стороны, на борьбу с самой пневмонией. Опыт Великой Отечественной войны, так же как и опыт мирного времени, показал, что до сих пор лучшим средством борьбы с пневмониями являлись сульфаниламидные препараты. С. Н. Клейман и А. Я. Ярошевский, З. Н. Прокофьева, Л. Н. Жакс, М. Я. Арьев и Е. П. Карцева, М. С. Пясленный и многие другие давали хорошие отзывы о действии сульфаниламидных препаратов при пневмониях у раненных. Сульфаниламиды назначали при одном лишь подозрении на развитие у раненого пневмонии. Положительный эффект от сульфаниламидов в подобном случае имел и диагностическое значение. Наоборот, отсутствие выраженного эффекта заставляло предполагать, что обнаруженные в легких изменения были туберкулезной природы. Особенно хороший эффект от сульфаниламидов авторы наблюдали при лечении пневмоний, осложнявших ранения живота.

Основным требованием при сульфаниламидотерапии было возможно раннее его назначение и в достаточной дозе. В большинстве случаев сульфаниламиды применялись по общепринятой схеме—24,0—26,0 на курс лечения. При очаговой пневмонии сульфидин назначался в меньшей дозе (4,0 в день). Внутривенное применение сульфидина никаких преимуществ перед введением его через рот не имело.

Однако следует отметить, что далеко не все авторы отмечали большую эффективность сульфаниламидной терапии у раненых (П. И. Егоров, Т. С. Истаманова). Отсутствие эффекта от сульфаниламидной терапии часто наблюдалось при пневмониях у челюстно-лицевых раненых и у раненых в нижние конечности. Возможно, что этот факт можно было объяснить преобладанием в этих случаях стрептококковой или анаэробной флоры, как известно, резистентной к сульфаниламидам. Больший эффект при пневмониях у этих раненых оказывали новарсенол, бензойнокислый натрий, спирт, уротропин.

В случае сульфаниламидорезистентных форм пневмоний в последние годы Великой Отечественной войны применялся левоципролин. Левоципролин вводился внутримышечно по 200 000—300 000 единиц в день, всего на курс 1 500 000—2 000 000 единиц. Эффект наступал через 1—2 дня после начала лечения.

В случаях гипоксемии применялась оксигенотерапия. Для оксигенотерапии в ряде лечебных учреждений применялись специальные ингаляционные установки. При отсутствии последних пользовались кислородной подушкой, снабженной стеклянным тройником, на узкое колено которого надевались целатеновские катетеры; последние, смазанные вазелином, вводились через носовые отверстия в носоглотку. Для равномерного поступления кислорода из подушки последняя помещалась между двумя досками; на верхнюю клали груз, который обеспечивал опорожнение подушки емкостью в 40 л в течение 10—15 минут.

При лечении пневмоний у раненых широко использовались сердечно-сосудистые средства (камфора, кофеин, стрихнин, симпатол, горицвет, строфантин и др.). Особенно рекомендовалось назначение камфоры и стрихнина. В случаях коллапса, нередко осложнявшего течение пневмонии у раненых, стрихнин применялся в дозе до 6 мг в сутки (М. Ф. Рябов).

Большое внимание уделялось и состоянию нервной системы. Назначались бромиды, валериана, при бессоннице—веронал, поктал, адалан и др.

Наконец, с целью повышения иммунобиологических свойств организма применялись дробные переливания крови (100—200 см³ от одного до трех раз в неделю), назначались препараты железа, витамины, а для ускорения рассасывания пневмонических очагов—физиотерапевтические методы лечения.

При разработке истории болезни было установлено, что у больных с пневмонией в результате ранений грудной клетки физиотерапия применялась в 23,1% случаев.

Частота использования физических методов лечения на различных этапах была следующей. В МСБ физиотерапия не применялась вовсе, в ПЛГ—в 1,2% случаев, в эвакуогоспиталях—в 30,5%. Лечение пневмоний требовало более дифференцированного физиотерапевтического подхода и более сложных физиотерапевтических вмешательств, чем лечение кровополных легких.

В табл. 33 представлены виды физиотерапии, применявшиеся при пневмониях у раненых в грудную клетку.

Виды физиотерапии, применявшейся при пневмонии у раненных в грудную клетку (в процентах)

Лечебное учреждение \ Вид физиотерапии	Соллюкс	Ртутно-кварцевая лампа	Ртутно-кварцевая лампа и соллюкс	Диатермия	Царапан	УВЧ	Итого	Не применялось	Всего
Специализированный госпиталь N-ского фронта	22,1	57,3	—	12,9	7,7	—	100,0	—	—
Эвакогоспиталь (по данным разработки историй болезней) . . .	44,5	34,5	5,9	11,8	2,5	0,8	100,0	69,5	100,0

Как видно из табл. 33, в специализированном госпитале среди светолечебных процедур преобладали облучения ртутно-кварцевой лампой, а в обычных госпиталях—облучение лампой соллюкс.

Облучению лампой соллюкс подвергалась соответствующая половина грудной клетки (обычно в палате). Сеансы проводились ежедневно, по 15—20 минут; число их колебалось от 4 до 15, в среднем 8 сеансов.

Ультрафиолетовые облучения при пневмониях отличались от облучений при кровоизлияниях в легкие большей интенсивностью и меньшей величиной облучаемого поля в один сеанс (гиперэрритемные дозы). Сеансы проводились через день; число их колебалось от 4 до 12, в среднем 6 сеансов.

Диатермические процедуры применялись почти одинаково часто в госпиталях различных профилей.

Под влиянием как ультрафиолетовых облучений, так и диатермии плевральные боли и кашель уменьшались, облегчалось отхаркивание мокроты, углублялась инспирация, пульс замедлялся и становился ритмичным, сон и общее самочувствие улучшались. Эти методы лечения оказывали рассасывающее и улучшающее местный обмен действие. Благоприятное влияние диатермии объяснялось еще тем, что в результате теплообразования получалась активная гиперемия в легких; положительное значение имело также бактерицидное и бактериостатическое действие токов высокой частоты. Все раненные с пневмониями, помимо физиотерапии, получали сульфидин.

Диатермия при пневмониях применялась по следующей схеме: при удовлетворительном общем состоянии диатермия назначалась силой тока в 1—1,5 А, в течение 20—25 минут. У тяжелых больных первые сеансы диатермии давались при силе тока не выше 1 А и не больше 20 минут. В дальнейшем дозировка зависела от общего состояния больного. Если лечение применялось в первые два дня заболевания, то снижение температуры начиналось обычно после первого или второго сеанса диатермии в форме критического падения, при более позднем применении диатермии падение температуры было литическим.

В ряде госпиталей наличие металлических осколков в легочной ткани считалось противопоказанием к применению диатермии, в других госпиталях диатермию применяли, несмотря на наличие осколков.

Безусловным противопоказанием для диатермии следует считать только наличие крупных металлических осколков в легочной паренхиме, близость их расположения к крупным сосудам. Наличие малых глубоко лежащих осколков не является противопоказанием для применения диатермии.

Количество сеансов диатермии при пневмониях колебалось от 6 до 20, в среднем 9 сеансов.

Значительно реже применялась при пневмониях УВЧ терапия (1,1%). Опыт применения УВЧ терапии при различных патологических процессах показал, что эффективность ее связана с болеутоляющим, противовоспалительным, десенсибилизирующим ее действием, стимулирующим регенерацию соединительной ткани, оказывающим благоприятное действие на трофику тканей и способствующим ликвидации раневой инфекции.

УВЧ терапия применялась как трансверзально (поперечно) на соответствующую половину грудной клетки, так и тангенциально (продольно). Дозировка при этом применялась олиготермическая (1—3 W). Длительность сеанса не превышала 10 минут.

По мере затихания воспалительных и болевых явлений переходили к среднетермическим дозам (резко выраженный тепловой эффект).

УВЧ процедуры чаще всего применялись через день, в среднем до 10 сеансов. При наличии крупных металлических осколков УВЧ терапия не применялась. Мелкие металлические осколки, расположенные вдали от крупных сосудов или нервных стволов, не являлись препятствием к применению УВЧ. При наличии осколков предпочтительнее отдавалось тангенциальной методике.

Еще реже применялась коротковолновая терапия. Применялась она по следующей методике: два мягких электрода, площадью в 400 см² каждый, обтянутые резиной, накладывались на соответствующую половину грудной клетки с зазором в 2 см с каждой стороны. В первые 2—3 сеанса давались слаботермические дозы, а в дальнейшем—термические. Длительность сеанса 10—15—20 минут. Процедуры проводились ежедневно. Всего 6—10 сеансов. Особенно эффективным оказался этот метод при длительно не разрешавшихся пневмониях.

Парафинолечение чаще всего применялось при неразрешавшихся пневмониях. Методика применялась такая же, как и при кровоизлияниях в легкое. Количество сеансов парафиновых аппликаций в этих случаях колебалось от 5 до 18, в среднем 8 процедур.

Нагноительные процессы в легких у раненых и их лечение

Среди различных заболеваний внутренних органов у раненых нагноительные процессы в легких встречались относительно редко (реже других заболеваний легких).

Однако, будучи одним из наиболее тяжелых осложнений, легочное нагноение оказывало часто неблагоприятное влияние на течение ранения, значительно ухудшало прогноз, а иногда вело и к новым осложнениям (эмпиема). Поэтому понятен тот интерес и внимание, которые проявлялись к вопросу о легочных нагноениях у раненых.

Уже до Великой Отечественной войны этот вопрос изучался рядом авторов. Однако подавляющее количество исследований было посвящено изучению нагноительных процессов в легких у раненных в грудную клетку. Для иллюстрации приводятся данные о частоте абсцессов при

ранениях грудной клетки, полученные рядом авторов, изучавших этот вопрос (табл. 34; по С. М. Кузнецовой).

Таблица 34
Частота абсцессов при ранениях грудной клетки

Автор	Год опубли- кования	Колече- ство ранений	Колече- ство абсцессов
С. М. Рубашев		291	3
Moritz	1916	632	2
А. Л. Поленов	1916	—	2
Konjatzky	1919	37	3
С. А. Икобсон	1923	558	4
А. А. Опокин	1931	—	2
А. П. Крымов	1937	—	10
И. Е. Мацуев	1940	184	1
И. С. Волков	1940	263	11

Вопросу о легочных нагноениях при ранениях других локализаций не уделялось достаточного внимания.

В то же время вопросы патогенеза, клиники и лечения легочных нагноений, не связанных с травмой, служили предметом многих исследований на протяжении двух-трех десятилетий, предшествовавших Великой Отечественной войне. Особенно большой вклад в дело изучения легочных нагноений сделал С. И. Спасокукоцкий со своими сотрудниками (В. А. Жмур, Д. Л. Цирлика и др.).

Изучая всесторонне вопросы патогенеза и клиники легочных нагноений, С. И. Спасокукоцкий разделял их по генезу на следующие формы: 1) эмболические, 2) обтурационные, 3) аспирационные, 4) постпневмонические, 5) паразитарные и специфически инфекционные, 6) травматические.

Говоря о последней группе легочных нагноений, С. И. Спасокукоцкий подчеркивал, что легочные нагноения при повреждениях легкого встречались редко, что основное значение при этом имело внедрение инородного тела, образование кровяных сгустков и присоединение инфекции из бронхов.

Во время Великой Отечественной войны изучению легочных нагноений было уделено много внимания. Ряд исследователей изучал вопросы патогенеза, клиники и лечения легочных нагноений у раненых.

М. Н. Редьков изучал 48 случаев легочных нагноений у раненых. По патогенезу они распределялись следующим образом: аспирационных было 32, гематогенных—5, лимфогенных—4, постпневмонических—5, травматических—5.

Анализируя данные о частоте легочных нагноений при ранениях различной локализации, М. Н. Редьков отметил наибольшую частоту их при ранениях лица и челюстей и значительно меньшую—при ранениях груди, а также при ранениях других локализаций. Б. И. Гольдштейн в условиях ближайшего тыла наблюдала осложнения ранений лица и челюстей пневмониями и указала на частое их абсцедирование. Е. Я. Шапиро изучал легочные нагноения у раненых на разных этапах эвакуации и нашел, что легочные осложнения занимали одно из первых мест среди осложнений у раненых; одну треть всех легочных осложнений, по данным Е. Я. Шапиро, составляли нагноительные процессы в легких.

На передовых этапах (ППГ) он отмечал развитие легочных нагноений главным образом при проникающих ранениях грудной клетки; на последующих этапах довольно большой процент легочных нагноений развивался при ранениях других локализаций.

Данные разработки историй болезни в значительной степени дополнили и расширили представления о патогенезе и клинике нагноительных процессов в легких у раненых.

Ниже приводятся результаты изучения большой группы раненых с различной локализацией повреждения, у которых течение ранения осложнялось нагноительными процессами в легких.

Общая характеристика изученных раненых была следующей. По возрастным группам они распределялись таким образом: до 30 лет—46,5%, от 31 года до 40 лет—34,9%, старше 40 лет—18,6%.

По локализации повреждения ранения распределялись следующим образом: ранения черепа—5,5%, позвоночника—4,2%, лица и челюстей—13,1%, груди—29,3%, живота—5,0%, таза—5,4%, конечностей—30,9% (в том числе верхних конечностей—2,9%, нижних—17,7%, крупных суставов—10,3%), прочие—6,6%. Эти данные не характеризуют, разумеется, частоты легочных нагноений при ранениях различной локализации.

Полученные при разработке историй болезни данные, касавшиеся патогенеза, клиники и терапии, сопоставлялись с данными, полученными при изучении нагноительных процессов в легких у 200 больных в довоенный период, а также у 120 больных (не раненых) в период Великой Отечественной войны.

Большая часть обследованных раненых относилась к контингентам тяжело раненых. Так, в группе раненных в грудь, у которых течение ранения осложнялось легочным нагноением, были отмечены, кроме того: кровотечения—в 60,0% (в том числе гемоторакс в 37,0%), пневмоторакс—в 60,0% (в том числе закрытый почти в половине случаев), повреждения костей скелета грудной клетки—в 54,0% (с последующим остеомиелитом в 10,0%), осколки в легком—в 17,0%, шок—в 9,0%, анаэробная инфекция—в 1,0%, эмпиема—в 35,0% (в том числе гнилостная в 3,0%). По два и более осложнений в этой группе раненых было отмечено в 83,0%.

В группе раненых с повреждением конечностей, у которых течение ранения осложнилось легочным нагноением, большая часть была с обширным повреждением костей (с раздроблением и большим дефектом костной ткани и т. д.). Из наиболее частых ранних осложнений в этой группе были отмечены: кровотечения—в 15,0%, анаэробная инфекция—в 23,0%, шок—в 9,0%; из поздних осложнений: медленно, вяло заживающие раны—в 92,0%, остеомиелит—в 39,0%, гнойные затеки, флегмоны и другие очаги нагноения—в 34,0%, тромбоз вен—в 9,0%, раковое истощение—в 5,0%, сепсис и септикопиемия—в 45,0%. В этой группе так же, как и в группе раненных в грудь, по два и более осложнений было отмечено в 83,0%.

Приведенные данные в достаточной мере характеризуют тяжесть ранений, осложненных нагноительными процессами в легких.

Среди изученных раненых с нагноительными процессами в легких было незначительное количество с повреждением мягких тканей. Необходимо подчеркнуть, что среди них преобладали случаи с множественными ранениями мягких тканей, когда, повидимому, создавались более благоприятные условия для образования в каком-нибудь месте очага—источника инфекции, а также ранения мягких тканей груди, поясничной

области, подреберья, когда, возможно в результате ушиба близлежащих или отдаленных частей легких, возникали кровоизлияния с последующим развитием легочного нагноения.

Анализируя механизм развития легочных нагноений у изученных раненых, можно было отметить большое его разнообразие у отдельных групп раненых. Весьма часто очагом инфекции являлась сама рана, из которой инфект гематогенным путем поступал в те или иные органы, в том числе и в легкие, вызывая там нагноение. Нередко роль переносчика инфекции играл инфицированный эмбол.

В ряде случаев большую роль в генезе легочных нагноений играла сама травма легкого с местным нарушением кровообращения, с развитием полостей кровяного пропитывания и типичных ишемических инфарктов, конечно, при наличии инфекта. Наконец, в некоторых случаях легочные нагноения являлись мета- или параневмоническим осложнением.

Однако развитие легочного нагноения у раненых, так же как и развитие у них других заболеваний, не могло быть объяснено только непосредственным влиянием перечисленных факторов. Во всех случаях основную роль играло состояние макроорганизма. Большое значение в генезе легочных нагноений имело состояние центральной нервной системы, и, в частности, нарушения деятельности коры головного мозга, возникавшие рефлекторно в результате травмы. Еще С. П. Боткин подчеркивал важную роль нервного потрясения в патогенезе пневмонии. Исследованиями И. П. Павлова и его многочисленных учеников доказано, что у человека, как и у других высших животных, кора головного мозга играет ведущую роль в регулировании функции органов и тканей организма как в норме, так и в патологии.

Таким образом, легочные нагноения у раненых, как и другие заболевания у них, развивались в связи с теми изменениями в центральной нервной системе, которые возникали в результате ранения и его осложнений.

В некоторых случаях удавалось отчетливо проследить за появлением легочного нагноения в связи с образованием очага инфекции после ранения и за обратным развитием легочного нагноения после ликвидации этого очага. Для иллюстрации приводится выписка из истории болезни.

Д-н И. В. Ранен 1/XI 1943 г. Диагноз: множественное ранение средней трети левого бедра с повреждением кости; остеомиелит левого бедра в нижней его трети. Затеки в левой подколенной области. Тугоподвижность левого коленного сустава. Подострый абсцесс верхней доли левого легкого.

На ПМП—повязка, шина ВМСБ в тот же день рассечение ран; на следующий день, 2/XI, дополнительные разрезы, удаление инородного тела.

15/XI из раны обильное гнойное отделяемое с гнилостным запахом. Перевязка. Шина Дитерихса. 14—24/XI обильное гнойное отделяемое, обширные раны. Отек конечности. 27/XI наложен гипс. 18/I—вышвышенные грануляции, обильное отделяемое.

Раны размером 20×3; 14×2,5; 4×3 см. Свищи.

24/I гипс снят. 26—31/I—резкая боль в области коленного сустава. Обильное гнойное отделяемое. Отек. Свищи. С 14/I—неправильная, приближающаяся к ремитирующей, лихорадка. С 18/I—кашель с мокротой. 27/I—кашель с большим количеством мокроты с зловонным запахом. В легких масса сухих хрипов и влажные хрипы слева в области верхней доли.

31/I выделяет мокроту до 500 см³ с гнилостным запахом. 7/II—инфильтрат в подколенной области. Отек всей конечности. Остеомиелитические свищи с затеком.

Рентгеноскопия грудной клетки 10/II: слева в среднем поле полость с затемнением вокруг нее.

11/II, на высоте развития легочного нагноения (при наличии большого количества мокроты с запахом, общего плохого состояния, рентгенологически определяемой полости),—операция секвестротомии и вскрытие затека.

Удалено не менее 10 секвестров, вскрыт затек, из которого выделилось много гноя. Операция под общим хлороформным наркозом. Турунды, асептическая повязка, лоплеты. После операции улучшилось состояние раны и общее состояние больного. Стали уменьшаться и легочные явления.

С 14/II—снижение температуры до субфебрильной. 24/II отек меньше; раны чистые, состояние лучше. 20—22/II мокроты меньше.

Рентгеноскопия 26/II: воспалительные изменения вокруг полости значительно уменьшились.

4—8/III больной значительно поправился. Мокроты выделяет меньше, без запаха. С вечера 8/III снова повышение температуры, с 11/III—ухудшение, плохо спал ночь, стало трудно дышать. Усилился кашель, увеличилось количество отделяемой мокроты. В легких слева сзади масса сухих и влажных хрипов. 11/III рана на внутренней поверхности бедра с некротическим налетом. С 14/III температура снизилась до нормы, самочувствие улучшилось. Там, где был некротический налет,—вскрылся свищ.

В дальнейшем—прогрессирующее улучшение местных явлений и улучшение общего состояния. Улучшился состав красной крови: содержание гемоглобина возросло от 50% (14/III) до 85% (5/VI). Уменьшился кашель и количество отделяемой мокроты.

На фоне отмеченного улучшения повторно имели место небольшие обострения. Долго оставались рентгенологические изменения в легких (затемнение и полость) и ускорение РОЭ.

27/VI—повторная операция удаления костных секвестров.

8/VIII в хорошем состоянии выписан на курортно-санаторное лечение в Серноводск.

В представленном случае течение легочного нагноения подросток. Обострения связаны с ухудшением течения раневого процесса.

После оперативного лечения раны и ее осложнений улучшалось общее состояние раненого и течение легочного нагноения.

Иногда нагноительный процесс в легких развивался при относительно легком ранении (при ранении мягких тканей). Повидимому, источником инфекции и в этих случаях была вяло заживавшая рана,

В качестве примера приводится следующая выписка из истории болезни.

Т-в В. С., 1920 года рождения. Ранен 10/IX 1941 г. Диагноз: сквозное пулевое ранение мягких тканей верхней трети правого предплечья. Абсцесс левого легкого.

Заживление ран несколько замедленное, 20/IX 1941 г. выходное отверстие раны размером 7×5 см.

8/X 1941 г. рана размером 3×1 см; края эпителлизируются. Температура с 20/IX субфебрильная.

28/IX, через 18 дней после ранения, температура повысилась до 38° и три дня держалась в пределах 38—38,2°. Общее недомогание, кашель и боль в груди. 29 и 30/IX 1941 г. кровохарканье. С 29/IX мокрота с запахом. 30/IX 1941 г. слева под ключицей жесткое дыхание, сухие хрипы.

Рентгеноскопия 30/IX: слева во втором и третьем межреберье затемнение и полость с горизонтальным уровнем.

В течение недели жалобы на кашель с мокротой с запахом, слабость, плохой аппетит. В легких небольшое укорочение перкуторного звука и единичные влажные хрипы в левой подключичной области. В крови умеренная гипохромная анемия.

Анализ крови: Нб 60%, эр. 3 870 000, л. 9 500, п. 70%, э. 4%.

Рентгеноскопия 7—9/X: в левой подключичной области большая полость (6 см в диаметре) с горизонтальным уровнем, инфильтрация вокруг нее незначительная.

С 1/X температура субфебрильная, а с 8/X—нормальная. Течение абсцесса благоприятное. Уже с 12/X небольшой кашель, мокроты немного. 14/X жалоб нет. Рентгеноскопия 16/X: жидкости в полости нет.

29/X полость уменьшилась, 5/XI полости нет, фиброзные тяжи.

Анализ крови 25/X: Нб 73%, эр. 4 400 000, л. 9 200, э. 7%.

11/XI в хорошем состоянии выписан в батальон выздоравливающих (через 2 месяца после ранения и почти через 1½ месяца после возникновения острого абсцесса легкого).

В группе раненых с повреждением конечности относительно больший процент осложнений легочными нагноениями давали те ранения, при которых сохранялся длительный период очаги инфекции: огнестрельные остеомиелиты, гнойные затеки в области раны, инородные тела.

В ряде случаев легочное нагноение развивалось при ранении самого легкого, по ходу раневого канала. Однако такое возникновение легочных нагноений было нечастым. На это указывали все авторы, изучавшие клинику ранений грудной клетки.

«Если принять во внимание, как часто проникающие в грудную полость инородные тела несут инфекционное начало, то приходится удивляться тому, что гнойные процессы в легких встречаются редко» (Ю. Ю. Джанелидзе).

На это же указывал и П. А. Куприянов, который, однако, считал, что ряд случаев легочных нагноений оставался нераспознавшим вследствие маскировавшей их эмпиемы. Б. Е. Панкратьев отметил формирование абсцесса по ходу раневого канала в 0,24% случаев проникающих ранений, а осложнение гангреной еще реже — в 0,04% случаев.

С. М. Кузнецова на 1 200 раненных в грудь во время войны с белофиннами, леченных в госпитале ВЦСПС, наблюдала абсцессы легких только в 4 случаях, «асептические полости» — в 14 случаях. Она объясняла столь редкое осложнение ранений грудной клетки легочным нагноением дренирующей способностью бронхов и дренирующим влиянием плеврального пространства в момент ранения. Это предположение С. М. Кузнецова подтвердила анализом 234 историй болезни раненых, умерших от ранений груди в армейском и войсковом районе. Обычно нагноительные процессы в легком наблюдались при слесных ранениях в тех случаях, когда имелись старые плевральные сращения и не было условий для образования гемоторакса.

На несколько большую частоту легочных нагноений при ранениях груди указывали авторы, наблюдавшие эти заболевания на более ранних этапах эвакуации (М. Н. Редьков, Е. Я. Шаширо).

Развитие легочных нагноений у раненных в грудь, повидимому, обуславливалось рядом причин. В результате травмы в отдельных участках легкого нарушалось кровообращение, возникали кровоизлияния, очаги кровяного пропитывания, ишемические инфаркты, изменялись условия газообмена и питания тканей, нарушалась дренирующая функция бронхов, возникали участки ателектаза.

Вместе с инородным телом вносилась инфекция; иногда ранение активировало существовавшую уже инфекцию в легких.

При разработке историй болезни наличие инородных тел в легких при ранениях груди, осложненных легочными нагноениями, отмечено в 17,0%. Если к этому добавить случаи с наличием мелких костных осколков при повреждениях кости, которые составили в этой группе раненых 54,0%, то роль инородных тел в возникновении легочного нагноения, вероятно, окажется еще более значительной.

В большинстве случаев легочные нагноения при ранениях груди локализовались на стороне повреждения по ходу раневого канала и часто на месте расположения инородного тела, что еще более подтверждало роль инородного тела в генезе нагноительных процессов. Иллюстрацией может служить следующий клинический пример.

Ф-о С. А., 1911 года рождения. Ранен 15/VIII 1942 г. Диагноз: сквозное минносколочное проникающее ранение правой половины груди с переломом V и VI

ребра. Открытый пневмоторакс. Пноторакс. Остеомиелит V ребра. Абсцесс правого легкого.

17/VIII 1942 г. кровохарканье. Небольшая подкожная эмфизема.

В дальнейшем повторное кровохарканье, неправильная лихорадка, мучительный кашель. Справа в подлопаточной области притупление перкуторного звука и ослабленное дыхание. Повторные пункции плевры 21 и 26/VIII дали отрицательный результат.

12/IX 1942 г. кашель с обильной мокротой с зловонным запахом.

Рентгеноскопия 23/IX: справа на уровне III—V ребра полость с горизонтальным уровнем.

Лечение: вливание 30% спирта по 10 см³ внутривенно. Медленное обратное развитие легочного нагноения. 30/IX 1942 г. мокроты немного, без запаха.

Рентгеноскопия: 10/X 1942 г. небольшая полость, 2—4/XI массивные плевральные наложения, 13/XI и 3/XII интенсивная тяжесть в нижних отделах справа. Повторные кровохаркания.

9/XII во время приступа кашля отошел небольшой костный осколок, после чего появилось кровохарканье. Отхождение небольших костных осколков с кровохарканием отмечено также 26/I и 1/II 1943 г. Общее состояние больного удовлетворительное. Мокроты отделяет от 30 до 100 см³ в сутки.

Рентгеноскопия 18/I и 5/II: очень грубый ячеистый рисунок медиапального отдела правого легкого. Значительно усилен гнилос. Рубцовые изменения легочной ткани в третьем межребрье. Массивные плевральные наложения от III до V ребра.

Как видно из приведенной истории болезни, у раненого возник абсцесс легкого после сквозного проникающего ранения груди. Источником нагноения, повидимому, были костные осколки поврежденных ребер. Раненый неоднократно выделял с мокротой большое количество мелких инородных тел—костных осколков.

Иногда возникновению легочного нагноения предшествовала пневмония. В этих случаях легочное нагноение развивалось как пара- или метанеumonическое осложнение. Пневмония, предшествовавшая возникновению легочного нагноения, протекала по типу долевой, крупозной или по типу очаговой, чаще сливной пневмонии. Ниже приводятся соответствующие примеры.

1. Л-в К. М., 1900 года рождения. Ранен 23/II 1942 г. Диагноз: пулевое ранение лица с повреждением левой половины нижней челюсти (в области сустава) и верхнебоковой стенки глазницы. Энтероколит. Истощение. Правосторонняя плевропневмония.

Вялое заживление раны. Исхудание. Периодически полосы. 16/IV, через 52 дня после ранения, абсцесс мягких тканей левой щеки в области ранения с прорывом гноя в слуховой проход.

С 17/IV повышение температуры; в течение нескольких дней развивается клиническая картина правосторонней крупозной пневмонии с неправильной лихорадкой.

Рентгеноскопия 19/IV и 24/IV: неравномерная инфильтрация среднего и нижнего легочного поля правого легкого; резко ограничены экскурсия диафрагмы справа.

Лечение сульфидином безуспешно. Смерть на 8-й день от начала пневмонии. На вскрытии: правосторонняя крупозная пневмония с несколькими гнойниками в средней и нижней доле.

Выписка из протокола вскрытия: «Правое легкое увеличено в объеме, на всем протяжении плотно, безвоздушно, печеночной консистенции. На плевре этого легкого свежий сероватого цвета налет. На разрезе—легочная ткань в нижней доле серого цвета, в верхней и средней доле—серовато-красного. Поверхность разреза изюму ясно зерниста. В средней и нижней доле имеются участки величиной с грецкий орех с гнойным расплавлением в центре».

При жизни достоверных клинических и рентгенологических признаков легочного нагноения не было.

Повидимому, легочное нагноение в этом случае развилось вторично как осложнение или как исход крупозной пневмонии у раненого с повреждением челюсти.

Оно осталось нераспознанным при жизни.

2. К-в Н. А., 1913 года рождения. Ранен 10/XII 1943 г. Диагноз: сквозное осколочное ранение нижней трети правого предплечья с переломом лучевой кости. Правосторонняя пневмония с исходом в абсцесс.

28/I раны закрылись. Движения в лучезапястном суставе ограничены.

16/1 1944 г. повышение температуры, появление жалоб на резкую боль в груди справа. В течение последующих дней лихорадка неправильного типа с нерезким подъемом температуры. В области правой лопатки притупление, ослабленное дыхание и сдвижные влажные хрипы.

Рентгеноскопия: справа тень треугольной формы, обращенная основанием наружу (в средне-латеральной зоне на уровне II—V ребра). Эта тень определялась при повторных просвечиваниях без значительных изменений в течение продолжительного времени (19/1, 25/1, 29/1 и 4/II); последние два раза отмечено небольшое уменьшение интенсивности затемнения.

В крови 19/1 лейкоцитов 20 500, нейтрофилов 73%.

7/II, через 3 недели после развития пневмонии, кашель с большим количеством мокроты с запахом.

12/II много мокроты с неприятным запахом.

Рентгеноскопия 12/II: в центре затемнения отчетливо контурируется полость. Течение абсцесса благоприятное.

Уже 15/II состояние лучше, кашель меньше, с 18/II мокроты почти нет, запаха нет. При просвечивании 16/II полости не видно. 25/II небольшое укорочение под правой лопаткой, хрипов не слышно. 27/II лейкоцитов 6 200.

При рентгеноскопии 24/II справа в средне-латеральной зоне сле заметная бледная тень со смазанными контурами.

Больному проводилось лечение вначале сульфидным по схеме, затем с 8/II вливаниями 1% раствора ривапола по 10 см³ и 20% спирта по 10 см³ через день.

Выписан 11/III с увольнением в отпуск на один месяц.

Возникшие в связи с ранением нарушения функции органов дыхания и органов кровообращения способствовали в ряде случаев возникновению и развитию гипостатической или аспирационной пневмонии, которые в свою очередь были источником появления нагноительных процессов в легких.

Существенное значение в развитии легочных нагноений имели в некоторых случаях перенесенные ранее заболевания легких и плевры (пневмония, плеврит, бронхоэктазии), в результате которых развивались явления ограниченного пневмосклероза и создавался очаг наименьшего сопротивления для вносимой инфекции.

И-в Т. Е., 1904 года рождения. Ранен 12/VIII 1942 г. Диагноз: множественное слепое осколочное ранение мягких тканей в области правой лопатки. Абсцедирующие бронхоэктазии нижней доли левого легкого.

Перевязка через час после ранения. В области правой лопатки на уровне ости множественные слепые раны различной формы с гнойным отделяемым. Окружающие ткани отечны. Заживление ран затяжное. Через месяц и через 3½ месяца отмечено образование свищей.

В прошлом перенес в 1930 г. гнойный левосторонний плеврит с резекцией ребер; после этого бывали кровохаркания. Последний раз кровохаркание с повышением температуры и болями в левой половине грудной клетки было в апреле 1942 г., за 4 месяца до ранения.

В первые 2 месяца температура нормальная, в легких притупление и ослабленное дыхание в нижних отделах слева. Рентгеноскопия: мощные пристеночные шварты слева в нижне-латеральной зоне; уплотнение нижней части левого легкого.

12/X, через 2 месяца после ранения, кратковременный подъем температуры, появление жалоб на боли в груди слева, при рентгеноскопии обнаружена большая полость с горизонтальным уровнем в нижней доле слева.

Незначительный лейкоцитоз (28/X—9 000) без нейтрофилеза; лимфоцитов 47%. Температура после подъема оставалась почти все время нормальной. Резко выраженные плевральные изменения—шварты по данным рентгеноскопии, длительное время грубый шум трения плевры почти на всем протяжении левого легкого.

При повторной рентгеноскопии через 2 недели (28/X) полости нет, попрежнему шварты и спайки.

В дальнейшем улучшение состояния, отсутствие жалоб. В легких слева остаточные явления плеврита.

Выписан 9/XII 1942 г. в хорошем состоянии.

Повидимому, у раненого П-ва в результате множественных мелко-осколочных ранений мягких тканей в области лопатки справа и наличия



Рис. 16а. Множественные абсцессы легкого местами с очаговой перифокальной пневмонией. Большое количество тромбов в сосудах. Септикопиемия после ранения правой голени, осложненного газовой флегмоной.

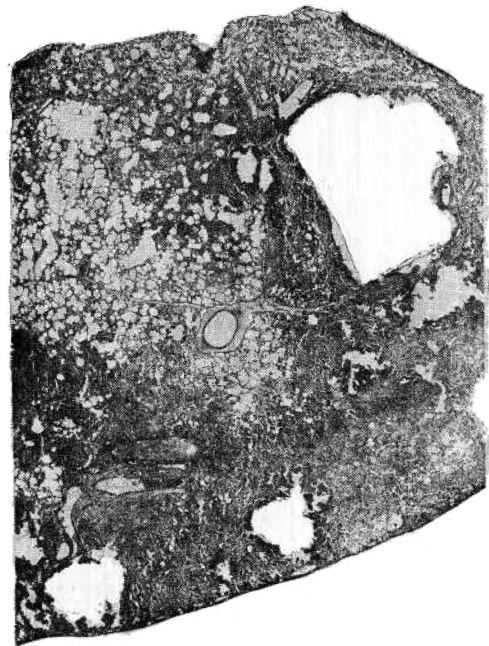


Рис. 16б. То же легкое. Гистотопографический срез (увеличение в 4 раза).

Очаги гнойного распада легочной ткани, плевро- и альвеолярной эмфиземы. Тромбы в сосудах. Септикопиемия после ранения правой голени, осложненного газовой флегмоной.

бронхоэктазий в нижней доле левого легкого развился абсцесс легкого в области ограниченного пневмосклероза.

Медленное заживление ран, появление свищей—показатель образования в области ранения скрытого очага инфекции и понижения общей сопротивляемости организма под влиянием травмы.

Весьма нередко нагноительные процессы в легких были одним из проявлений сепсиса. При этом легочное нагноение возникало либо в результате запаса инфицированного эмбола из первичного очага, либо в результате диссеминации септической инфекции. В последних случаях в легких, большей частью с обеих сторон, наблюдалось множество мелких метастатических абсцессов.

С-в И. Т., 1904 года рождения. Ранен 23/VII 1943 г. Клинический диагноз: ранение правой голени с повреждением костей, осложненное газовой флегмоной. Остеомиелит костей голеностопного сустава. Сепсис. Септическая пневмония. Тромбофлебит правого бедра.

Течение весьма тяжелое. Смертельный исход 3/X 1943 г.

Анатомический диагноз: гноящаяся культя после ампутации в средней трети правой голени. Правосторонний гонит. Гнойный тромбофлебит правого бедра. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Абсцессы обоих легких. Септикоциемия (рис. 16а и 16б).

Заключение: множественные абсцессы легкого, местами с очаговой перифокальной пневмонией. Большое количество тромбов в просветах сосудов.

Как видно, ранению голени с повреждением костей вначале было осложнено анаэробной инфекцией, потом остеомиелитом, тромбофлебитом бедра, сепсисом. Абсцессы в легких были одним из проявлений сепсиса.

В зависимости от преобладания анаэробной или аэробной инфекции, от характера общей реакции организма и местной реакции в области поражения, возникавшие легочные нагноения протекали по типу абсцесса или гангрены.

Данные разработки историй болезни показали, что гангрена чаще встречалась при ранениях лица и челюстей, чем при ранениях другой локализации.

Ниже приводятся примеры.

1. А-о А. И., 1902 года рождения. Ранен 13/IX 1943 г. Клинический диагноз: осколочное ранение лица с повреждением нижней челюсти и с отрывом подбородочной области. Гангрена легких.

Течение тяжелое. Смертельный исход 1/X 1943 г.

Анатомический диагноз: огнестрельное ранение лица. Остеомиелит нижней челюсти. Двусторонняя аспирационная пневмония с гангреней в нижней доле (рис. 17).

2. Раненый П-в Г. С., 1922 года рождения. Ранен 28/IX 1942 г. Сквозное огнестрельное ранение шеи, лица.

Течение тяжелое. Смертельный исход 22/X 1942 г. Анатомический диагноз: «Сквозное огнестрельное ранение шеи справа и левой щеки. Ихорозный медиастинит. Крупный фокус гнойно-некротического распада в правом легком. Абсцедирующая пневмония» (рис. 18 и 19).

Большинство авторов объясняло большую частоту гангрены легких при ранениях лица с повреждением челюсти попаданием при аспирации массивной инфекции, преимущественно анаэробной, из полости рта, где в области ранения имелись обильные некротические массы.

Надо полагать, что при ранениях челюстей не исключен и другой путь распространения инфекции—гематогенный, подтверждением чему являлось то обстоятельство, что легочные нагноения при ранениях лица и челюстей нередко возникали в поздние сроки, когда в области раны развивались карманы, гнойные затеки, секвестры с некротизирующими



Рис. 17. Гангрена легкого. Сливная дольковая гнойная пневмония. Осколочное ранение лица с повреждением челюсти. Остеомиелит нижней челюсти. Очаговая сливная пневмония и гангрена легкого.

Препарат ВММ № 1822/1235.

(Художник А. Э. Лукас.)

участками костной и мышечной ткани, когда создавалось больше возможностей для заноса инфекции лимфо- или гематогенным путем.

Итак, из всего изложенного вытекает, что механизм развития нагноительных процессов в легких у раненых был весьма разнообразным. Наибольшее значение имел гематогенный путь распространения инфекции из очага в области ранения (диссеминация или занос инфицированного эмбола); известную роль играла также непосредственная травма легкого с местным нарушением кровообращения и заносом инфекции с инородным телом; в ряде случаев имел место аспирационный путь распространения инфекции. Наконец, в некоторых случаях легочные нагноения у раненых возникали вторично как мета- и параневмонические осложнения.

Кроме указанных патогенетических факторов, в развитии нагноительных процессов в легких исключительно большое значение имели те изменения, которые развивались в самом организме в связи с ранением: в первую очередь существенное значение имело, как уже указывалось выше, нарушение деятельности центральной нервной системы, вызванное травмой. Кроме того, определенное значение имели нарушения функции органов кровообращения, дыхания, нарушения питания, понижение иммунобиологических свойств и т. д. Эти изменения создавали фон, который не мог не влиять на возникновение или на особенности клиники легочных нагноений у раненых.

Изменения макроорганизма в результате травмы, повидимому, обуславливали своеобразие в проявлениях и течении нагноительных процессов у раненых. Это отчетливо видно, если сопоставить данные о легочных нагноениях у раненых с подобными же данными у больных.

С. И. Спасокукоцкий на основе изучения 400 случаев легочных нагноений указывал на определенные закономерности при распределении поражения по отдельным долям.

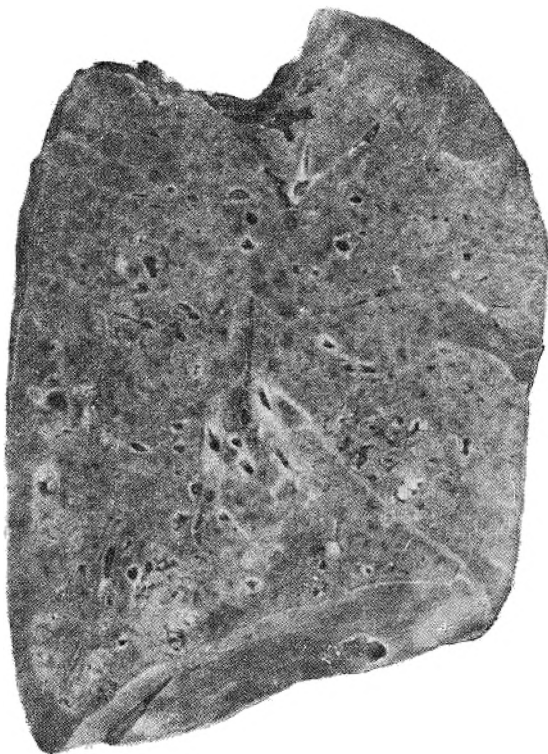


Рис. 18. Крупный фокус гнойно-некротического распада легочной ткани. Абсцедирующая пневмония после сквозного огнестрельного ранения лица и шеп.

Разрез правого легкого по фронтальной плоскости. В области верхушки крупная полость с неровными распадающимися грязного цвета стенками, где выступает рельеф обнаженных сосудистых и бронхиальных ветвей. Большая часть легочной паренхимы на разрезе безвоздушна. Свободные альвеолы встречаются группами, преимущественно в верхнем правом участке препарата. Часть бронхов среднего калибра и до малых бронхов выполнена пробками из экссудата. Безвоздушные участки нестры от чередования то более светлых, то более темных полей. Преимущественно в нижней доле небольшие неправильной формы полости с рваными стенками, заполненные гноем (абсцессы). Преимущественно в нижней доле четко выделяются бронхиолы благодаря утолщению их стенок (бронхиолит).

По данным С. И. Спасокукоцкого, из 400 случаев легочных нагноений правосторонних поражений было 63,0%, левосторонних—37,0%. двусторонних—6,5% (на 228 случаев). К. Г. Никулин из 176 больных выявил правостороннее нагноение в 58,0%, левостороннее—в 42,0%. На преимущественное поражение правого легкого при легочном нагноении указывали также и другие исследователи (М. Д. Тушинский, Я. А. Боксер и Г. А. Нагибин и др.). Все это свидетельствовало о наличии более благоприятных условий для попадания инфицирующего материала (при эмболии или аспирации) в правое легкое.



Рис. 19. Микрофотография. Стенка полости образована некротическими массами с большим количеством бактериальных колоний. Непосредственно к некрозу прилегают альвеолы, растянутые фибрином, в петлях которого значительное количество лейкоцитов.

Довоенные наблюдения В. Х. Чирейкина над больными с легочными нагноениями показали значительное преобладание правосторонних нагноительных процессов над левосторонними (соответственно 60,5 и 33,5%) и незначительный процент двусторонних.

Данные того же автора, касающиеся локализации легочных нагноений у больных (не раненых) в период Великой Отечественной войны (120 случаев), также показали преобладание правосторонних нагноений над левосторонними (58,2 и 37,2%); двусторонних было всего 4,6%. Более частая локализация справа была отмечена во время войны и другими авторами (Щербаков).

При изучении локализации нагноительных процессов в легких у раненых оказалось, что при ранениях грудной клетки легочное нагноение было обнаружено справа в 51,0%, сле-

ва—в 39,0%, двусторонние—в 10,0%; при ранениях конечностей: справа—в 40,0%, слева—в 28,0% и двусторонние—в 32,0%; при ранениях лица и челюсти было отмечено незначительное преобладание правосторонних нагноительных процессов, в $\frac{1}{3}$ случаев поражения были двусторонние.

Эти данные показывают, что нагноительные процессы у раненых значительно чаще, чем у больных (не раненых), были двусторонние; особенно часто это отмечалось при ранениях конечностей и челюстно-лицевых повреждениях.

Как видно из приведенных данных, правосторонняя локализация легочных нагноений у раненых, так же как и у больных, встречалась чаще. В табл. 35 приведено распределение легочных нагноений по их локализации.

Таблица 35

Распределение раненых и больных по локализации легочного нагноения
(в процентах)

Группа обследованных	Локализация легочного нагноения	Правое легкое					Левое легкое				Двустороннее повреждение	Итого
		верхняя доля	средняя доля	нижняя доля	большая доля	всего в правом легком	верхняя доля	нижняя доля	большая доля	всего в левом легком		
Больные (данные обследования довоенного времени)		34,0	3,0	17,0	6,5	60,5	8,0	20,5	5,0	33,5	6,0	100,0
Больные (данные обследования военного времени)		32,7	7,1	13,8	4,7	58,3	9,1	26,3	1,8	37,2	4,5	100,0
Раненные в грудь		11,0	6,0	19,0	15,0	51,0	9,0	26,0	4,0	39,0	10,0	100,0
Раненные с повреждением конечностей		5,0	2,0	23,0	10,0	40,0	11,0	12,0	5,0	28,0	32,0	100,0

Из приведенных данных видно, что у больных (по данным довоенного и военного времени) наиболее часто поражалась верхняя доля правого легкого, затем—нижняя доля левого легкого, реже—правая нижняя доля и левая верхняя доля и, наконец, средняя доля правого легкого.

Сравнительно редко встречались двусторонние поражения.

При повреждении конечностей наиболее часто наблюдались двусторонние легочные нагноения. Часто поражалась правая нижняя доля, затем—левая нижняя доля, левая верхняя и сравнительно редко было отмечено поражение правой верхней доли. Большую частоту поражений нижних долей, в частности, правой нижней доли, отмечали также и другие авторы (А. З. Чернов, Т. С. Истаманова, Е. Я. Шапиро).

При ранениях грудной клетки первое место по частоте нагноительных процессов в легких занимала нижняя доля левого легкого, второе—нижняя доля правого легкого. Более распространенный процесс (большая доля правого легкого) был отмечен у 15,0% (это большей частью были случаи гангрены легких после тяжелой травмы с большим разрушением легочной ткани); нередко наблюдались процессы в верхней доле правого легкого и в верхней доле левого легкого. Двусторонние поражения, как видно из табл. 35, были обнаружены в 10,0%.

При ранении лица и челюстей нагноительные процессы чаще локализовались в нижних долях (особенно в левом легком), реже в верхних.

Повидимому, локализация нагноительных процессов в значительной мере зависела от особенностей патогенеза заболевания. Так, при повреждениях грудной клетки возникновение легочных нагноений чаще было связано непосредственно с травмой, внесением инфекта, а потому и расположение нагноительного процесса соответствовало локализации повреждения. При этих видах повреждения нагноительные процессы в легких на стороне ранения были отмечены в 82,0% случаев, в том числе в 50,0% в правом легком и в 32,0%—в левом. В 17,0% (из этих 82,0%) нагноение возникло в месте нахождения осколка (в правом легком—у 7,0%, в левом—у 10,0%); в других случаях легочное нагноение развивалось или по ходу раневого канала, или в отдалении от него, но в области поврежденных долей легких.

Легочные нагноения на стороне ранения, но не в поврежденной доле были отмечены в 2,0% (в правом—в 1,0% и в левом—в 1,0%). На противополо-

ложной стороне легочные нагноения («контртраматические») были обнаружены в 8,0%. Из них, при ранении правого легкого слева—в 7,0% и при ранении левого легкого справа—в 1,0%.

Повреждение одного легкого и возникновение нагноения в обоих легких были отмечены в 10,0%.

Таким образом, при ранении грудной клетки возникновение легочных нагноений в большинстве случаев могло быть поставлено в зависимость от травмы; однако в ряде случаев, повидимому, имели место и другие механизмы, как, например, аспирация крови, частичный ателектаз, аспирационная пневмония, гематогенный или лимфогенный путь распространения инфекции из первичного очага.

Легочные нагноения при ранениях конечностей, в значительном проценте случаев двусторонние, возникали вследствие диссеминации септической инфекции из тромбированных вен первичного очага в ране.

Аспирация обильных инфицированных масс, а также возможность попадания инфицированного материала с током крови и лимфы объясняли большую частоту двусторонних поражений преимущественно нижних долей легких при повреждениях лица и челюстей.

Особенности патогенеза нагноительных процессов в легких у раненых сказывались и на клиническом проявлении их. Ранее уже указывалось на то, что сроки развития нагноительных процессов в легких после ранения были весьма различны.

В табл. 36 показано время появления первых признаков легочных нагноений при различной локализации ранений.

Таблица 36

Время появления первых признаков легочного нагноения при различной локализации повреждения (в процентах)

Путь появления первых признаков Локализация повреждения	До 5 дней	До 10 дней	До 20 дней	Свыше 20 дней	Итого
Лицо и челюсть	6,2	4,6	24,6	64,6	100,0
Грудь	7,9	16,9	24,9	50,3	100,0
Нижние конечности	1,2	2,4	14,1	82,3	100,0
Суставы	5,4	18,9	8,1	67,6	100,0
В среднем по всем видам локализации	5,8	11,5	20,4	62,3	100,0

На основании изученных материалов удалось установить, что легочные нагноения у раненых возникали в течение 3 дней после ранения в 2,6%, до 5 дней—в 3,2%, до 10 дней—в 11,5%, до 20 дней—в 20,4%, свыше 20 дней—в 62,3%. Не удалось точно установить время появления первых признаков легочного нагноения со дня ранения у 37,5% раненых. Это были исключительно тяжело раненые. Таким образом, легочные нагноения в большей части возникали в поздние сроки.

Из нагноительных процессов, возникавших в ранние сроки, большая часть (31,9 из 77,7%) отмечена в период от 10 до 20 дней после ранения и только 5,8%—в первые 10 дней.

Анализируя сроки возникновения нагноительных процессов в легких у раненых при различной локализации повреждений, можно было отметить определенную закономерность. Наиболее раннее проявление легочных нагноений наблюдалось при повреждениях позвоночника.

В 75,0% случаев этой группы первые признаки заболевания были выявлены в ранние сроки—до 20 дней и в 50,0% из них уже в первые 10 дней. При ранениях грудной клетки нагноительные процессы в легких в 49,7% случаев обнаруживались в первые 20 дней. При ранениях лица и челюстей ранние легочные нагноения составили около 35,0% всех случаев. Нагноительные процессы в легких при ранениях суставов и особенно нижних конечностей развивались в поздние сроки после ранения.

Характер ранящего оружия не отражался заметно на времени развития нагноительного процесса. Сроки появления первых признаков заболевания были почти одинаковы при ранениях пулевых и осколочных.

В ряде случаев время появления первых признаков легочного нагноения не было установлено. Объяснялось это тем, что далеко не всегда заболевание начиналось остро; нередко оно развивалось исподволь, признаки нагноения маскировались другими, и нагноительный процесс оставался нераспознанным.

В случаях более или менее острого начала заболевания симптоматология его не отличалась от нагноительных процессов, наблюдавшихся и до войны: повышение температуры, локализованная боль в груди, кашель, иногда мучительный, приступами, большей частью беспокоивший больного ночью. Через некоторый период обнаруживался один из достоверных признаков легочного нагноения—кашель с большим количеством мокроты.

Осложнение ранения легочным нагноением сопровождалось обычно ухудшением общего состояния и часто совпадало с ухудшением местного раневого процесса.

Жалобы на выделение большого количества мокроты (табл. 37) наблюдались в 54,5%, т. е. значительно реже, чем при легочных нагноениях у больных (не раненых). По данным В. Х. Чирейкина, большое количество мокроты (100 см³ за сутки и более) у больных встречалось в 88,0% (по наблюдениям довоенного времени) и в 92,1% (по наблюдениям во время Великой Отечественной войны).

Таблица 37

Распределение симптомов при легочном нагноении у раненых с различной локализацией повреждения (в процентах)

Симптомы Локализация ранения	Кашель с большим количеством мокроты	Кашель с большим количеством мокроты с запахом	Кашель без указаний на мокроту	Не было жалоб на кашель	Итого
Лицо и челюсть . . .	24,0	38,0	10,5	27,5	100,0
Грудь	32,7	23,8	20,9	22,6	100,0
Конечности	25,9	26,3	17,3	30,5	100,0
Прочие	30,3	20,6	16,6	32,5	100,0
В среднем по всем видам локализации	28,7	25,8	17,4	28,1	100,0

Как видно из табл. 37, отсутствие жалоб на большое количество мокроты было отмечено в значительном числе случаев при ранениях различной локализации; кашель с большим количеством мокроты наблюдался только в половине всех случаев.

Это, повидимому, было обусловлено рядом причин: при травмах груди раненые не кашляли из-за боли; при тяжелых травмах черепа кашлевой рефлекс был подавлен; при тяжелых повреждениях лица и челюстей, так же как и при других травмах, раненый нередко не кашлял вследствие значительной общей слабости, а также резкой боли; иногда резкое уменьшение или даже прекращение отделения мокроты объяснялось прорывом абсцесса или гангрены в полость плевры, что бывало особенно часто при ранениях лица и челюстей. Выделение большого количества мокроты в одних случаях бывало кратковременным; с обратным развитием процесса суточное количество отделявшейся мокроты быстро, в течение 2—3 недель, уменьшалось. Количество выделявшейся за сутки мокроты колебалось в широких пределах от 100—200 до 600 см³ и до 1 л. Характер мокроты обычно был гнойным; мокрота большей частью была трехслойной.

Гнилостный запах мокроты при кашле или при дыхании является одним из достоверных признаков легочного нагноения. Этот признак обнаруживался у огромного большинства больных с легочным нагноением (по наблюдениям В. Х. Чирейкина, у больных в довоенный период в 88,5% и у больных в период Великой Отечественной войны в 93,6%).

При легочном нагноении у раненых гнилостный запах мокроты был обнаружен у 25,8% раненых, т. е. значительно реже, чем при легочном нагноении у больных (не раненых). При ранениях лица и челюстей он был обнаружен в 38,0%, при ранениях конечностей—в 26,3%, при ранениях груди—в 23,6%.

Обращал на себя внимание сравнительно высокий процент раненых, у которых при наличии легочных нагноений не было отмечено ни запаха, ни отделения большого количества мокроты: по сводным данным при ранениях различной локализации указанные симптомы часто отсутствовали; так, у 28,1% раненых вовсе не было жалоб на кашель, у 17,4% были жалобы на кашель без указания на большое количество мокроты. Чаще всего один из указанных признаков обнаруживался при повреждениях лица и челюстей (62,0%), реже при ранениях груди (56,5%) и еще реже—при ранениях конечностей (52,2%).

Отсутствие большого количества мокроты при нагноениях легких у раненых объяснялось гематогенным возникновением мелких абсцессов с субплевральным их расположением в значительной части случаев.

Изучение рентгенологических данных при легочных нагноениях двух групп раненых (при ранениях груди и ранениях конечностей) показало, что лишь в половине случаев была обнаружена полость при повторных рентгенологических исследованиях (без томографии). В некоторых случаях абсцессов легких полость была более или менее четко отграничена, иногда вокруг нее имелась ясно выраженная капсула; обычно в полости отмечался горизонтальный уровень жидкости.

В то же время в этих случаях рентгенологически обнаруживались более или менее выраженные инфильтративные изменения в легких. Почти во всех случаях легочных нагноений у раненых в грудь и у 50,0% раненых в конечности были обнаружены значительные изменения в плевре.

В случаях абсцедирующей пневмонии, чаще всего при ранениях конечностей или суставов, полость обнаруживалась на фоне больших

инфильтративных изменений. При осложнении ранения гангреней легких определялось несколько участков просветления на фоне неравномерного затемнения. Изменения в плевре выявлялись в виде плевральных наложений или в виде экссудата. В случаях прорыва гнояника в полость плевры рентгенологически обнаруживалась картина пневмоторакса.

Наличие хотя бы одного из перечисленных трех достоверных признаков нагноительных процессов в легких (большого количества мокроты, запаха, рентгенологически определяемой полости) было отмечено у 63,0% раненых; при ранениях с повреждением груди—в 71,0%, при ранениях колючестей—в 55,0%.

Развитие легочных нагноений у раненых обычно сопровождалось подъемом температуры или усилением лихорадки, если она имелась до возникновения нагноения; при этом характер температурной кривой был различен. В значительном большинстве случаев (72,3%) кривая температуры имела неправильный характер с суточными колебаниями до 1° и выше. Постоянный тип лихорадки был отмечен лишь в 14,2%; однако такой тип кривой сохранялся лишь на короткий период а затем сменялся ремиттирующей лихорадкой. Следует подчеркнуть, что в некоторых случаях легочных нагноений у раненых (7,2%) температура оставалась на протяжении всей болезни субфебрильной или даже нормальной (2,2%).

Это наблюдалось в тех случаях, когда у раненых одновременно было какое-нибудь сопутствующее тяжелое заболевание или имело место тяжелое раневое истощение. У небольшой части раненых (4,2%) температурная кривая на протяжении всей болезни имела ремиттирующий характер.

Снижение температуры при одновременном улучшении общего состояния было одним из первых признаков начинавшегося обратного развития нагноительного процесса в легком. Наблюдавшиеся нередко в течение легочного нагноения обострения, как правило, сопровождались новым подъемом температуры, приобретающей в этих случаях волнообразный характер. Совершенно очевидно, что характер температурной кривой при наличии легочного нагноения у раненых в значительной мере зависел не только от стадии развития и характера течения легочного нагноения, но и от состояния раны, от течения раневого процесса и от наличия других осложнений. При сравнении температурных реакций при легочных нагноениях у раненых и у больных (не раненых) можно было отметить несколько более низкую температуру у больных, редко превышавшую 39—39,5°, в то время как у раненых она часто достигала больших цифр.

Нагноительные процессы в легких у раненых сопровождались, как обычно, рядом перкуторных изменений (табл. 38).

Как видно из табл. 38, у значительного большинства (76,4%) раненых с наличием легочных нагноений было отмечено притупление перкуторного звука в области поражения. Тупой перкуторный звук был отмечен лишь у 9,9% раненых. Это касалось в основном только тех случаев, при которых были значительно выражены поражения плевры (экссудативный плеврит) или когда нагноение возникало на фоне выраженной пневмонической инфильтрации. В очень редких случаях (1,6%) при наличии полости определялся тимпанический топ.

Перкуторные изменения наблюдались при сравнительно больших очагах нагноения. При мелких, даже множественных абсцессах, перку-

Таблица 38

Данные перкуссии при ранениях различной локализации, осложненных пагноотельными процессами в легких

Локализация ранения \ Данные перкуссии	Ясный легочный звук	Притупление легочного звука	Тупость	Тимпанит	Другие изменения	Всего
Лицо и челюсть . . .	11,6	78,9	8,4	—	1,1	100,0
Грудь	0,9	79,9	15,0	1,9	2,3	100,0
Нижняя конечность . .	14,2	68,2	9,7	3,5	4,4	100,0
Суставы	18,5	72,3	4,6	1,5	3,1	100,0
Итого по всем видам локализации . . .	9,6	76,4	9,9	1,6	2,5	100,0

торные изменения не определялись. У 9,6% раненых не было обнаружено заметных изменений перкуторного тона на протяжении всего заболевания.

Приведенные данные, касающиеся изменений перкуторного звука при легочных пагноотиях у раненых, соответствуют подобным же явлениям у больных с легочными пагноотиями.

Аускультативные данные у раненых с легочными пагноотиями также отличались большим разнообразием. Измененный характер дыхательных шумов, несколько ослабленное дыхание, наличие в области притупления в большем или меньшем количестве мелких и средне-пузырчатых влажных хрипов—таковы были большей частью аускультативные признаки пагноотельных процессов в легких. Следует также отметить, что весьма редко обнаруживались полостные симптомы даже при наличии большой полости. Повидимому, это следовало объяснять наличием одновременно инфильтративных изменений в легочной ткани, маскировавших полостные симптомы. Аускультативные изменения оказывались более выраженными в случаях, когда пагноотие развивалось на фоне крупозной или сливной пневмонии.

При гангрене легких изменения были выражены, как правило, больше, чем при абсцессах легких.

Важным показателем общего состояния раненого при легочном пагноотии была картина крови. Как известно, при легочных пагноотиях в период острых явлений отмечаются явления гипохромной анемии, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Исследования красной крови при легочных пагноотиях у раненых показали наличие более выраженной анемии, чем у больных.

При легочных пагноотиях у раненых в 59,6% были выраженные явления анемии (с количеством эритроцитов до 3 000 000), в то время как при легочных пагноотиях у больных в довоенный период столь выраженная анемия была обнаружена лишь в 13,7%, а при легочном пагноотии у больных в период Великой Отечественной войны—в 11,3%.

Эти данные свидетельствовали о том, что легочные пагноотии у раненых развивались на фоне более тяжелого общего состояния, при более значительных изменениях со стороны красной крови, обусловленных в значительной мере раневым процессом.

Подобные же результаты были получены и при изучении содержания гемоглобина.

При легочном нагноении у раненых содержание гемоглобина до 39% было обнаружено в 39,6% случаев; при легочном нагноении у больных в довоенный период—в 4,5%, у больных в период Великой Отечественной войны—в 1,8%. Содержание гемоглобина выше 60% было обнаружено при легочных нагноениях у раненых всего в 12,5%, у больных—в 55,5% в довоенное время и в 38,0%—в период Великой Отечественной войны.

Степень анемизации при легочных нагноениях у раненых была различной и находилась в явной зависимости от локализации и тяжести ранения.

Наиболее выраженные изменения со стороны красной крови (падение количества эритроцитов и гемоглобина) были отмечены при ранениях суставов, лица и челюстей и особенно резко при ранениях нижних конечностей.

Наиболее значительная анемия при легочных нагноениях была обнаружена в группе раненых с неблагоприятным течением ранения: в этой группе у 20,2% раненых количество эритроцитов было меньше 2 000 000 и у 47,8%—от 2 000 000 до 3 000 000; в группе выздоровевших количество эритроцитов меньше 2 000 000 было отмечено в 5,3%, от 2 000 000 до 3 000 000—в 30,6%. Количество гемоглобина в крови не превышало 39% у 47,3% первой группы и у 17,3% второй группы.

При легочных нагноениях у больных с летальным исходом заболевания лишь в 2,1% случаев было обнаружено менее 2 000 000 эритроцитов и в 17,7% (против 68,0% у раненых) количество эритроцитов было меньше 3 000 000.

Содержание гемоглобина в крови менее 39% было обнаружено при легочном нагноении у больных с летальным исходом заболеваний лишь в 4,2% (при легочном нагноении у раненых—в 47,3%). Совершенно очевидно, что большая анемия при нагноительных процессах в легких у раненых была обусловлена основным патологическим процессом—ранением.

В случаях благоприятного течения легочных нагноений содержание гемоглобина в крови и количество эритроцитов увеличивались по мере улучшения общего состояния, причем в одних случаях восстановление нормального количества эритроцитов и гемоглобина происходило быстро, в короткие сроки, в других случаях—медленно, с периодически возникавшими ухудшениями, в зависимости от появления новых осложнений ранения.

Легочные нагноения обычно сопровождались изменениями и белой крови.

У большей части раненых при возникновении легочного нагноения можно было отметить умеренно выраженный лейкоцитоз в пределах от 8 000 до 15 000, у небольшой группы (27,0%) лейкоцитов было больше 15 000 и лишь в отдельных случаях лейкоцитоз достигал 30 000—40 000 (при ранении челюстей). У 11,2% раненых количество лейкоцитов на протяжении всего заболевания оставалось нормальным, а у части раненых (10,6%) было даже уменьшенным.

Случаев с недостаточно выраженной реакцией со стороны белой крови (с нормальным количеством лейкоцитов или даже с лейкопенией) в группе раненых с легочными нагноениями было относительно больше, чем в группе больных с легочным нагноением.

Сопоставление количества лейкоцитов при легочных нагноениях у раненых с различной локализацией повреждения показывало относительно большие изменения белой крови (с лейкоцитозом, превышающим 15 000) при ранениях лица и челюстей; в этой же группе отмечено и относительно большее количество случаев с лейкопенией. В преобладающем большинстве случаев в остром периоде повышенный лейкоцитоз сопровождался нейтрофилизом, сдвигом формулы влево, лимфопенией и эозинопенией. Анэозинофилия встречалась при легочном нагноении у раненых реже, чем это можно было наблюдать при легочном нагноении у больных в довоенное время.

По мере выздоровления раненых нейтрофилез падал, нарастала эозинофилия и лимфоцитоз.

РОЭ, как правило, была ускоренной, обычно она была выше 40 мм в час; лишь у 3,4% раненых она оставалась на нормальных цифрах (не более 12 мм в час).

Ускоренная РОЭ обычно держалась долго, значительно дольше, чем температурная реакция и физические изменения со стороны легких.

Выраженная гипохромная анемия, умеренно выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево при ускоренной РОЭ—наиболее типичные изменения в крови при легочных нагноениях у раненых в остром периоде заболевания.

Большое значение для своевременного выявления и наблюдения за динамикой развития легочных нагноений у раненых имело рентгенологическое исследование. Наиболее характерным, как обычно, являлось обнаружение полости с горизонтальным уровнем. При абсцессе легкого вокруг полости в остром периоде заболевания можно было отметить более или менее четко выраженную капсулу в виде небольшой округлой формы тени инфильтрации (рис. 20).

До вскрытия абсцесса в бронх затемнение имело ограниченный характер, округлую или приближавшуюся к треугольной форму.

В стадии обратного развития происходило уменьшение области затемнения, уменьшение полости; если абсцесс находился в верхней доле, он в стадии обратного развития как бы подтягивался кверху, в подключичную область. В течение некоторого времени при этом в ряде случаев наблюдался симптом «сухой полости», когда были видны остатки полости, а мокрота уже не отделялась и горизонтального уровня в полости не было видно. В дальнейшем на месте бывшего абсцесса выявлялась тяжесть на фоне незначительного, нерезко выраженного, неравномерного затемнения. По выздоровлении оставался только усиленный тяжистый рисунок.

Такова была картина рентгенологических изменений при остром неосложненном абсцессе легких.

При гангрене легких в начале заболевания рентгенологическое исследование обнаруживало затемнение чаще всего вблизи корня легкого с нечеткими контурами, нерезко ограниченное от нормальной легочной ткани. В дальнейшем, по мере нарастания общих явлений, область затемнения постепенно увеличивалась. В ряде случаев при рентгенологическом исследовании не удавалось обнаружить полость даже некоторое время спустя после обнаружения зловонного запаха и появления гнилостной мокроты. Затем в различных участках области затемнения появлялась одна или чаще несколько полостей. По мере нарастания явлений гангрены легких полости обнаруживались то в одном, то в другом месте и сливались в одну большую полость с горизонтальным уровнем.

При прогрессировании патологического процесса поражалась плевра; вскрытие в плевральную полость обуславливало развитие симптомов пневмоплеврита, как это бывало нередко у раненых с повреждением лица и челюстей.

При благоприятном течении область затемнения постепенно уменьшалась, полости закрывались. Однако обратное развитие изменений в легких происходило весьма медленно, в результате на месте бывшего затемнения выявлялись более или менее выраженные явления фиброза легких—тяжистость на фоне медленно исчезающего неравномерного затемнения.

В случаях развития легочных нагноений как осложнений пневмонии рентгенологическое исследование вначале показывало изменения, характерные для долевой или очаговой сливной пневмонии. По мере развития легочного нагноения появлялось просветление с горизонтальным уровнем на фоне выраженной пневмонической инфильтрации.

В качестве иллюстрации приводится следующий случай.

А-в И. К., 1914 г. рождения. Ранен 13/1 1945 г.

Диагноз: слепое осколочное ранение мягких тканей нижней трети правого плеча. Анаэробная инфекция. Ампутация плеча (в верхней трети).

Осложнения: септикопиемия. Абсцесс спины, абсцесс левого плеча. Левосторонняя абсцедирующая пневмония. Гнилостная эмпиема левой плевры (пиопневмоторакс). Анемия.

Оперативные вмешательства: 16/1—ослабляющие разрезы в области правого плеча, правой половины грудной клетки; 17/1—ослабляющие разрезы правого плеча и предплечья; 18/1—ампутация плеча; 23/1—иссечение омертвевших участков мышц; 29/1—вскрытие абсцесса спины и левого плеча; 13/II—торакотомия.

29/1 рентгеноскопия грудной клетки: очагов затемнения не видно.

30/1 явления левосторонней плевропневмонии.

Рентгенокопия 6/II: следа неоднородного затемнения от ключицы книзу. В средней части полости с горизонтальным уровнем на IV ребре.

Клинически: явления пневмонии.

Рентгенокопия 9/II: слева в верхнем и среднем легочном поле неоднородное средней интенсивности затемнение, на высоте IV ребра—горизонтальный уровень жидкости. Книзу однородное затемнение. Купол диафрагмы неразличим (рис. 21).

10/II при рентгенокопии то же, что 9/II.

10/II пункция плевры в девятом межреберье—получен беловатый гной с резким гнилостным запахом (до 30 см³).

13/II пневмотомия.

Смертельный исход 13/II.

На вскрытии: множественные субплевральные абсцессы левого легкого. Эмпиема плевры. Абсцедирующая пневмония.

При наличии септической пневмонии с множественными очагами нагноения рентгенологически можно было определить обильное количество крупных очагов на фоне пневмонической инфильтрации (большой частью двусторонней; рис. 22).

Значение рентгенологических данных (в сочетании с данными клинического обследования) было весьма велико не только для суждения о характере заболевания, о динамике развития патологических явлений, но и для определения локализации процесса, что весьма важно при решении вопроса об оперативном вмешательстве и выборе места для этой цели.

Более благоприятное течение имели легочные нагноения, расположенные в верхней доле правого легкого. Гангрена легких чаще встречалась в нижних отделах легких, абсцессы—в верхних. Клиническое течение было в значительной мере различно, в зависимости от характера нагноительного процесса—абсцесса или гангрены. При рассмотрении изученного материала с точки зрения частоты различных клинических форм легочных нагноений были получены следующие данные (табл. 39).

Клинические формы нагноительных процессов в легких у раненых и у больных (по клиническим и клинко-анатомическим диагнозам) (в процентах)

Клинические формы легочных нагноений	Острые и подострые легочные нагноения						Хронические и рецидивирующие легочные нагноения					Итого		
	абсцессы легочных	абсцедирующие пневмонии	множественные абсцессы	абсцедирующие инфильтраты	абсцессы всего легочного паренхимы	ганггрены	абсцессы в гангрене	хронические и рецидивирующие абсцессы и ганггрены легких	абсцедирующие бронхоантемы	ганггренирующие бронхоантемы	легочные нагноения и новообразования в легком		легочные нагноения в туберкулез	
Группы обследованных	Больные (данные исследования довоенного времени)	21,5	25,5	—	—	47,0	24,5	4,0	6,0	11,0	1,0	6,0	0,5	100,0
	Больные (данные исследования военного времени)	25,6	24,2	0,8	—	50,6	22,5	4,7	11,9	10,0	1,7	0,8	0,8	100,0
	Раненные в грудь	50,0	18,0	—	—	68,0	26,0	5,0	—	1,0	—	—	—	100,0
	Раненные с повреждением конечностей	29,0	32,0	19,0	3,0	83,0	9,0	3,0	—	4,0	1,0	—	—	100,0

Приведенные данные свидетельствуют о различной частоте отдельных клинических форм легочных нагноений в группе раненых и в группе больных.

Среди нагноительных процессов у больных почти 25,0% составляли обострения хронических или рецидивировавших нагноительных процессов, абсцедировавшие бронхоэктазии. В группе раненых такие случаи были крайне редки; наоборот, у раненых преобладали острые нагноительные процессы.

Течение легочных нагноений у раненых находилось в прямой зависимости от особенностей течения ранения.

При отсутствии тяжелых осложнений в области раны, при хорошем ее заживлении легочные нагноения протекали в большинстве случаев по типу острого легочного нагноения со сравнительно быстрым обратным развитием (быстрое возвращение температуры к норме, уменьшение количества мокроты, исчезновение запаха, быстрое уменьшение и закрытие полости).

Иллюстрацией может служить следующий пример.

Ш-в Н. П., 1919 г. рождения. Ранен 5/IX 1942 г.

Диагноз: ранение осколками мины и травматическая ампутация ногтевой и средней фаланги II и III пальца и ногтевых фаланг IV и V пальца левой кисти. Гангрена левого легкого.

На ПМП повязка с риванолом. В МСБ—повязка. В ППГ обработка раны—ампутации средней и ногтевой фаланги II и III пальца, ногтевой фаланги IV и V пальца.

13/IX раны чистые. 8/X раны с гнойным отделяемым, отечность культи. 21—28/X—пыльные кровотокающие грануляции. 30/X—гранулирующая поверхность раны, отделяемого почти нет.

23/IX, на 19-й день после ранения, повышение температуры до 38,5°, озноб, боль в груди, кашель.

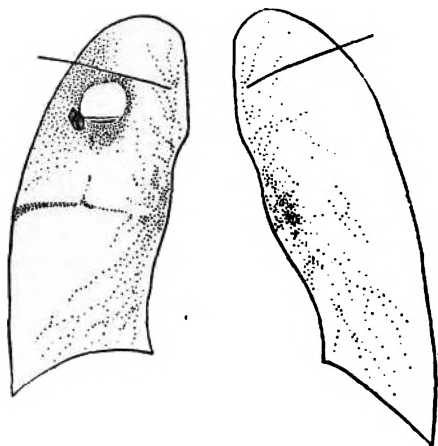
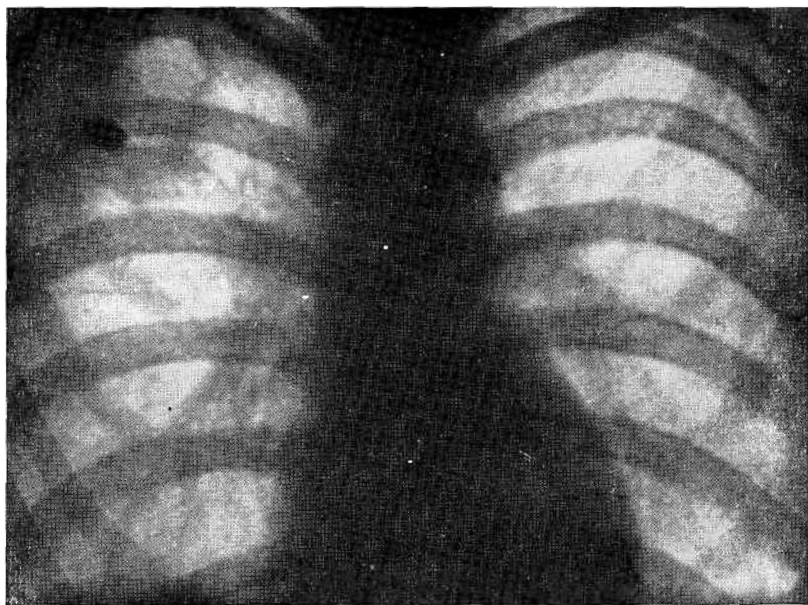


Рис. 20. Рентгенограмма от 7/III 1945 г. Абсцесс верхней доли правого легкого после слепого осколочного ранения груди.

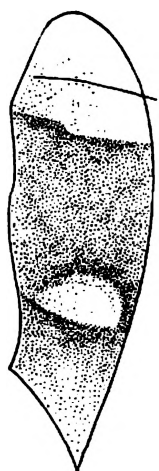


Рис. 21. Рентгенограмма от 8/II 1945 г. Раненый А. Левосторонняя абсцедирующая пневмония и эмпиема плевры после слепого осколочного ранения мягких тканей правого плеча, осложненного анаэробной инфекцией и септикопиемией.

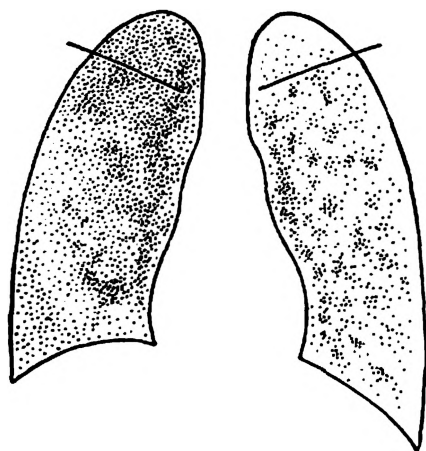
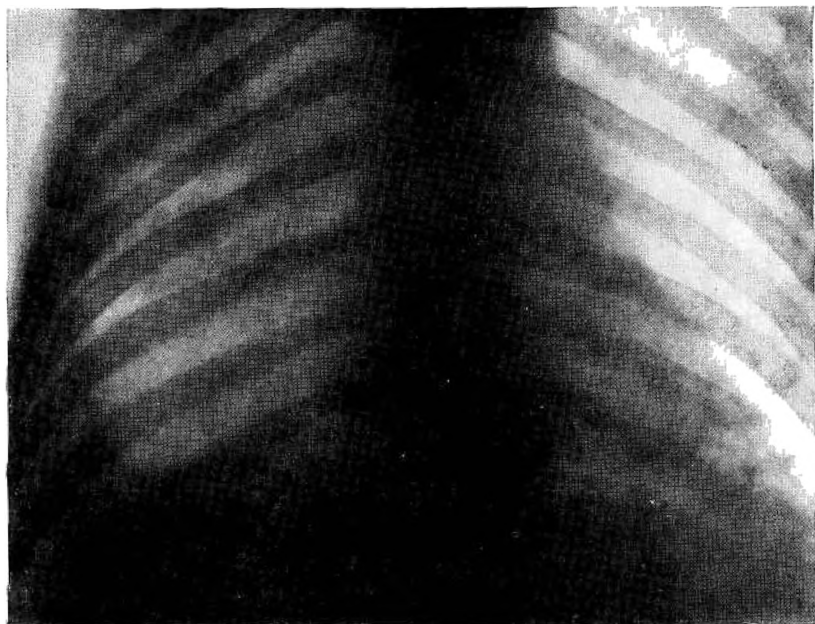


Рис. 22. Рентгенограмма от 2/VII 1945 г. Раненый Ш. Двусторонняя абсцедирующая пневмония после комбинированного слепого осколочного ранения груди и живота, осложненного сепсисом.

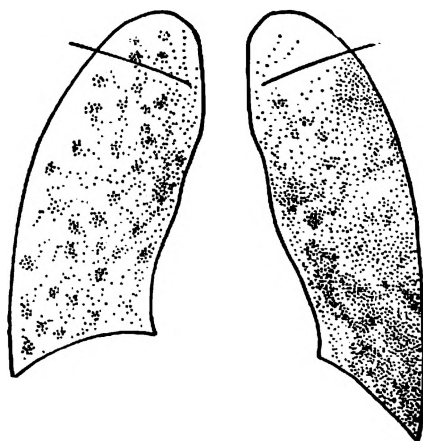
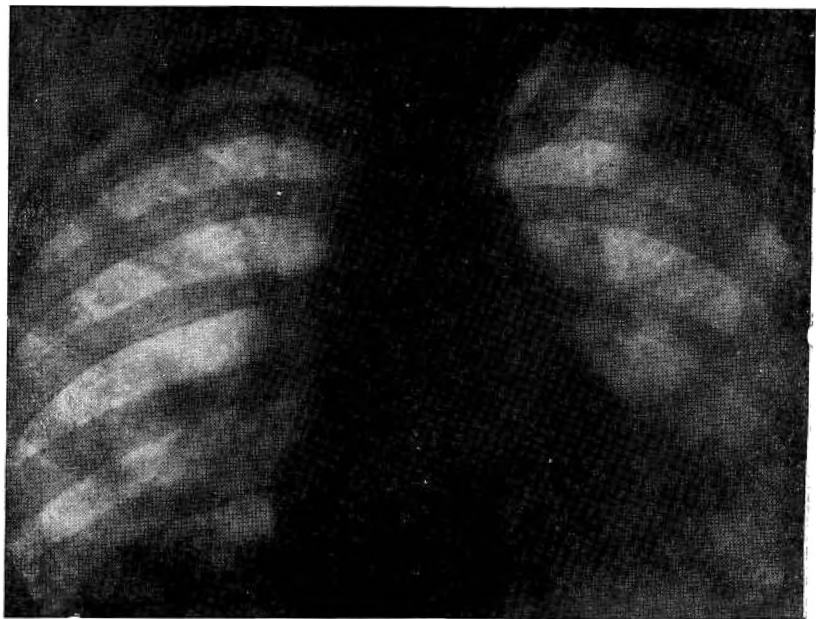


Рис. 23. Раненый Г. Двусторонняя очаговая пневмония и множественные абсцессы в левом легком после сквозного пулевого ранения лица с размождением нижней челюсти.

на следующий день—мокрота с запахом. В легких постепенно, в течение нескольких дней нарастающие явления пневмонии (укорочение звука—с середины левой лопатки книзу, бронхиальное дыхание, единичные влажные хрипы). Мокрота с примесью крови, с запахом. 28/IX рентгенологически полость еще не определялась. Только 5/X при рентгеноскопии слева в нижнем поле обнаружено расплывчатое затемнение и полость с горизонтальным уровнем.

В период обратного развития—кратковременные обострения.

Мокроты много—до 300—400 см³, больше в ночное время, с запахом.

Течение по типу острой гангрены: на протяжении длительного времени большое количество мокроты с резким гнилостным запахом, общее тяжелое состояние.

Через 1½ месяца после появления первых признаков легочного нагноения полость при рентгеноскопии не определяется, кашель значительно уменьшился, мокроты стало отделяться немного.

Лечение: вначале сульфидин, затем внутривенное вливание 25—33% спирта по 10,0 через 2—3—4 дня.

При рентгеноскопии 18/XI слева шварты в нижнем поле.

К-в М. А., 1905 г. рождения. Ранен 13/III 1942 г.

15/III газовая гангрена левой голени. Срочная ампутация.

Температура все время высокая (в пределах 38,6—39,6°). 19/III слева в области нижней доли притупление, влажные хрипы; в подмышечной области шум трения плевры. Пульс 120 ударов в минуту.

22/III состояние тяжелое. Апатичен. Небольшой кашель, мокроты нет.

23—25/III состояние тяжелое. В легких слева сухие и влажные хрипы, справа много сухих хрипов по всему легкому.

Мокрота не выделяется. Пульс 120 ударов в минуту.

Лечение: сульфидин по схеме лечения пневмонии.

Смерть 26/III, на 14-й день после ранения.

Клинический диагноз: осколочное ранение области левой подколенной ямки и левой ягодицы с повреждением сосудов. Шок. Газовая инфекция. Ампутация левого бедра в верхней трети. Левосторонняя пневмония.

Анатомический диагноз: правосторонняя сливная бронхопневмония. Абсцесс правого легкого. Левосторонняя бронхопневмония. Двусторонний гнойный фибринозный плеврит.

Заключение: тяжелый послераневой сепсис (ранний). Легочное нагноение—одно из проявлений острого сепсиса.

В последнем случае при выраженных симптомах пневмонии отсутствовали достоверные признаки легочного нагноения (мокрота почти не откашливалась, запаха не было ни при кашле, ни в мокроте).

В ряде случаев неблагоприятного течения раневого процесса легочные нагноения протекали по типу подострых. В этих случаях периоды относительного (субъективного и объективного) улучшения сменялись многократными обострениями; с новыми обострениями выявлялось дальнейшее распространение нагноительного процесса или обнаруживались новые очаги нагноения в легких. Обычно это было связано с образованием новых очагов инфекции в области ранения (гнойных затеков, карманов, секвестров и т. д.).

У раненых в грудь можно было отметить некоторые особенности течения легочных нагноений, заключавшиеся в явном преобладании острых и подострых абсцессов легких, относительно большей частоте гангрены легких и относительно меньшем количестве абсцедирующих пневмоний.

У раненых с повреждением конечностей, наоборот, значительно реже встречалась гангрена легких, преобладали абсцедирующие пневмонии и был большой процент множественных эмболических абсцессов.

На частое сочетание пиемических очагов с пневмонией при гнойно-септических заболеваниях у раненых с повреждением конечностей указывали также Т. С. Истаманова, А. З. Чернов. По данным Я. Е. Шапиро, при ранении бедра, таза с повреждением костей, суставов первое место по частоте занимали множественные легочные субплевральные абсцессы (как проявление пиемии).

Наиболее тяжелые формы легочных нагноений наблюдались относительно чаще при повреждениях челюстей, особенно нижней челюсти, при больших разрушениях костей и мягких тканей с образованием секвестров и затеков.

Клинический пример.

Г-н Г. С. Ранен 29/X 1942 г. Сквозное пулевое ранение лица с размождением нижней челюсти и повреждением языка. Течение крайне тяжелое. С 1/XI явления пневмонии. Рентгенограмма от 16/XI: слева в нижнем отделе немогогностное затемнение с перовыми, смазанными контурами от четвертого межреберья книзу (рис. 23). Смертельный исход 19/XI. На секции двусторонняя очаговая сливная пневмония; множественные абсцессы в левом легком.

Относительную частоту двусторонних абсцедирующих пневмоний и гангрены легких у раненых с повреждением лица и челюстей отмечали многие авторы (Д. А. Энтин, М. Н. Редьков, Б. Н. Гольдштейн).

Таким образом, частота различных клинических форм легочного нагноения у раненых стояла в зависимости от тяжести течения, характера и локализации повреждения.

В ряде случаев нагноительные процессы у раненых сопровождались теми или иными осложнениями.

Наиболее частыми осложнениями являлись плевриты, чаще сухие, реже экссудативные. Серозный плеврит отмечен у 3,0% при ранениях груди и у 8,0% при ранениях конечностей; преобладали осложнения гнойным плевритом.

Ниже приводится пример.

Б-в М. И. Ранен 23/II 1943 г.

Диагноз: сквозное осколочное ранение нижней трети правого плеча с повреждением плечевой кости и локтевого нерва. Касательное осколочное ранение правой половины грудной клетки. Остеомиелит VI ребра. Абсцесс правого легкого. Правосторонний гнойный плеврит.

Осложнение ранения тяжелым шоком.

23/II в 12 часов пульс еле прощупывается, резкая слабость. Глубокий шок. Лечение: камфора, кофеин, морфин под кожу, глюкоза и спирт внутривенно, переливание крови 500 см³ повторно, внутривенно глюкоза со спиртом. Состояние улучшилось.

24/II активная обработка ран. 27/II ампутация правого плеча в верхней трети (в связи с гангренной конечности). 28/II повторно переливание крови—500 см³. 3/IV появились жалобы на большое количество мокроты без запаха.

Рентгеноскопия 4/IV, на 41-й день после ранения: ясная картина осумкованного плеврита и на некотором расстоянии от него выше—круглой формы полость (3 см в диаметре) без жидкости в ней и без инфильтративных изменений в легких вокруг нее, с четкой капсулой.

При пункции полости плевры 6/IV получен гной с гнилостным запахом.

При этом запаха в мокроте и запаха при кашле не было (ни до пункции, ни после).

10/IV операция: резекция ребра, вскрыта полость плевры, удалено больше литра гнойной гнойной жидкости. После этого в течение нескольких дней из дренажной трубки выделялось больше литра гнойной жидкости в сутки. Через несколько дней выделение гноя из полости плевры прекратилось.

Вслед за операцией наступило улучшение субъективное и объективное (улучшение самочувствия, снижение температуры, уменьшение катарральных явлений в легких, прекращение кашля и отделения мокроты). Остались плевральные шварты. Полость при рентгеноскопии определялась в течение месяца: 5/V «полость справа без изменений. Небольшое пристеночное затемнение справа, плевра утолщена, подвижность диафрагмы ограничена, синус зарастает»; 16/V и 12/VI полости не видно, правый купол диафрагмы поднят и вяло подвижен. Легочные поля чисты.

С 3/V до выписки температура нормальная.

3/VI выписан в хорошем состоянии.

В данном случае касательное ранение грудной клетки осложнилось абсцессом легкого и эмпиемой, потребовавшей плевротомии, после которой наступило выздоровление.

Надо полагать, что при ранениях грудной клетки эмпиема скорее всего была непосредственно связана с ранением. При ранениях конечно-стей осложнение гнойным плевритом было отмечено в 29,0%, что можно было объяснить частотой множественных или единичных субплевральных пиемических гнойников.

В некоторых случаях осложнение легочного нагноения эмпиемой протекало без острых явлений.

Эти случаи подтверждало высказанное С. И. Спасокукоцким положение о том, что эмпиему плевры следует рассматривать как осложнение абсцесса легких.

В некоторых случаях были отмечены осложнения двусторонней эмпиемой плевры.

Иногда прорыв гнойников в просвет бронха или в полость плевры сопровождался тяжелыми явлениями плевропульмонального шока.

В отдельных случаях был отмечен спонтанный пневмоторакс как осложнение нагноительного процесса в легких.

В редких случаях первоначально выявлялся плеврит, осумкованная эмпиема, в последующем происходил прорыв эмпиемы в просвет бронха.

При ранениях лица и челюстей абсцесс или гангрена нередко осложнялась гнилостным плевритом.

Вторым по частоте осложнением легочных нагноений было кровохарканье и легочное кровотечение, которые у раненых отмечались значительно реже, чем при нагноительных процессах в легких у больных (не раненых). По данным В. Х. Чирейкина, кровохарканье встречалось у больных с легочным нагноением в 57,0% (довоенный период) и в 65,4% (военный период). У раненых с повреждением грудной клетки кровохарканье, обусловленное легочным нагноением, было отмечено в 29,0% (не считая кровохаркания, связанного непосредственно с травмой), а у раненых с повреждением конечностей — в 14,0%.

При гангрене кровохарканье встречалось чаще, чем при абсцессах. В отдельных случаях гангрену легких у раненых в грудную клетку и у раненых с повреждением лица и челюстей наблюдались обильные кровотечения, иногда даже смертельные.

Наблюдения над больными (не ранеными) с легочными нагноениями показали, что последние в ряде случаев были источником развития общего сепсиса. У раненых же развитие сепсиса чаще всего приходилось связывать с наличием очага инфекции в области ранения, а развитие абсцесса и гангрену следовало считать вторичным. Следует указать, что в группе изученных раненых это сочетание было достаточно частым.

Так, во всей группе обследованных случаи сочетания сепсиса с легочным нагноением составляли 47,3%. В табл. 40 представлена частота заболевания сепсисом и нагноительным процессом в легких у различных по локализации повреждения груди раненых.

Как видно из табл. 40, наиболее часто легочные нагноения осложняли течение сепсиса при ранениях суставов и нижних конечностей и реже при ранениях груди, лица, челюстей и черепа.

В случаях осложнений ранений сепсисом развивавшиеся легочные нагноения трудно диагностировались, так как обычные симптомы маскировались общесептическими явлениями. Особенности затруднения в диа-

Частота легочных нагноений при ранениях различной локализации, осложнившихся сепсисом (в процентах)

Локализация ранения Сочетание легочного нагноения и сепсиса	Череп	Лицо и челюсть	Грудь	Нижняя конечность	Суставы	Итого
Легочное нагноение и сепсис	18,2	28,4	35,8	69,8	76,5	47,3
Легочное нагноение без сепсиса	81,8	71,6	64,2	30,2	23,5	52,7
Всего . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

гностике возникали в случаях острого сепсиса, бурно развивавшегося вслед за ранением.

Именно в случаях легочных нагноений при сепсисе у раненых особенно часто отмечалось течение болезни без характерных для легочного нагноения симптомов.

Анализ изученного материала показал, что до появления достоверных признаков диагноз легочного нагноения ставился на основании следующих симптомов: появление жалоб на локализованные боли в груди, усиливавшиеся при кашле, мучительный кашель приступами, большей частью по ночам, усиливавшийся при изменении положения больного; появление неправильной лихорадки или повышение уже бывшей ранее высокой температуры; появление участка стойкого укорочения или притупления перкуторного звука и влажных хрипов; повышение лейкоцитоза; появление стойкого неравномерного затемнения округлой, треугольной или неправильной формы на ограниченном участке (по данным рентгенологического исследования). Появление одного из достоверных признаков давало возможность установить окончательный диагноз легочного нагноения.

Уже в первые годы Великой Отечественной войны для профилактики развития воспалительных изменений в легких, в том числе легочного нагноения у раненых, проводился ряд мероприятий, к которым следует отнести: 1) правильно организованное и своевременно проводимое хирургическое лечение на этапах эвакуации (своевременный вынос с поля боя, своевременное оказание первой помощи, квалифицированной помощи и применение специальных лечебно-профилактических мероприятий); 2) правильно организованное и проводимое общее лечение и уход за раненым; 3) мероприятия, направленные на борьбу с очагом инфекции в области ранения, составлявшие сущность хирургической обработки; 4) специальные мероприятия по профилактике пневмоний у раненых, которые служили одновременно и предупреждением легочных нагноений (применение специальных теплых ватных конвертов, в которые укутывались раненые во время их эвакуации в войсковом и армейском районе; организация специальных сушилок для гипсовых повязок для больных в специализированных госпиталях; ваго-симпатическая блокада; профи-

лактическая дача сульфидина по 1,0 четыре раза в первый день после ранения и по 1,0 три раза в день в последующие 2 дня, возвышенное положение; дыхательная гимнастика и т. д.).

В тех случаях, когда первая помощь и хирургическая помощь оказывались в более ранние сроки, когда применялись специальные лечебно-профилактические мероприятия, возникшее легочное нагноение у раненых имело тенденцию к более благоприятному течению.

Лечебные мероприятия, проводившиеся у раненых с легочным нагноением, можно было разделить на следующие три группы: 1) общее лечение раненого, 2) местное лечение раны и ее осложнений и 3) лечение нагноительных процессов в легких.

Общее лечение раненого складывалось из ухода за ним, соответствующего режима, лечебного питания (назначение раненому специальной диеты, высококалорийного, разнообразного, богатого белками и витаминами питания), витаминотерапии (витамины С в виде таблеток или хвойного настоя, или инъекций аскорбиновой кислоты—300 мг в сутки, пивные дрожжи), назначения вина по 50—100 см³ в сутки (портвейн или коньяк), повторных переливаний крови по 200—250 см³ или кровозамещающих жидкостей, сердечно-сосудистых средств, вливания глюкозы, а при явлениях общего сепсиса—противосептического лечения (сульфаниламиды, стрептоцид, пенициллин).

Местное лечение раны и ее осложнений проводилось в зависимости от локализации и характера ранения, а также от характера возникающих осложнений: ликвидация местных очагов инфекции в области ранения или в области нахождения инородного тела при слепых ранениях путем вскрытия образовавшихся гнойных затеков и карманов, операции по поводу остеомиелита—секвестротомия, удаление инородного тела, ампутации и реампутации, резекции. Хорошая иммобилизация при правильном ее использовании имела большое значение для предупреждения заноса инфекции из очага нагноения в область ранения.

В преобладающем большинстве случаев нагноительных процессов в легких проводилось консервативное (не хирургическое) лечение. Почти в половине случаев (48,0%), кроме указанных выше лечебных мероприятий общего порядка, применялось только симптоматическое лечение. В остальных случаях назначались следующие средства (приводятся в порядке убывающей частоты пользования): 33% спирт внутривенно по 20—30—50 см³ ежедневно или через день, сульфидин—по схеме лечения крупозной пневмонии; 40% раствор уротропина по 7—10 см³ внутривенно через 1—2 дня; новарсенол или салварсан по 0,15—0,3—0,45 внутривенно один раз в 5 дней, 5—6 вливаний; переливание крови по 100 см³ через 4—5 дней; стрептоцид внутрь по 1,0 5 раз в день или внутривенно 0,8% раствор—50—200 см³; 4% риванол по 10 см³ внутривенно через день, 10—15 и больше вливаний; 10% раствор гипосульфита натрия по 10 см³ через день; 20% раствор бензойнокислого натрия по 10 см³ внутривенно; марганцовокислый калий 0,25% или 1 : 1 000 по 10 см³ внутривенно через день; пенициллин. Чаще всего указанные средства применялись в различных сочетаниях (спирт, уротропин, новарсенол и переливание крови или другие комбинации). В стадии обратного развития легочных нагноений применялось общеукрепляющее лечение с использованием различных физических методов (ультрафиолетового облучения, токов ультравысокой частоты, рентгенотерапии, лечебной физкультуры, дыхательной гимнастики).

Хирургическое лечение нагноительных процессов применялось редко и главным образом при ранениях груди. В этих случаях применялась пневмотомия с вскрытием гнойника и удалением осколка, а при осложнении легочных нагноений эмпиемой плевры—резекция ребра.

В некоторых случаях производилась ваго-симпатическая блокада.

В некоторых госпиталях применялась УВЧ терапия при эмпиемах в целях ограничения процесса перед хирургическим вмешательством (Гусарова).

Чаше УВЧ терапия применялась при наличии оттока для гноя, созданного соответствующими хирургическими приемами, или при наличии дефекта в связи с ранением, а также свища (Е. Т. Залькиндсон).

На Н-ском фронте при эмпиемах, наряду с повторными откачиваниями гноя или резекцией ребра, применялась диатермия пораженных участков плевры массированными дозами по 30—40 минут. При этом никаких осложнений не наблюдалось. Повидимому, существовавшее раньше мнение о противопоказанности применения диатермии при эмпиемах требует пересмотра.

Гнойные процессы в полости плевры нередко оставляли после себя тяжелые изменения плевры. Для борьбы с этими изменениями в госпиталях широко применялась лечебная физкультура. Занятия лечебной физкультурой начинались при установившейся нормальной температуре независимо от полного заживления ран. Лечебная физкультура предупреждала образование шварт.

При анализе применявшихся методов лечения не удавалось выявить особого преимущества какого-либо из них, так как это лечение всегда сочеталось с рядом других мероприятий, направленных на изменение общего состояния раненых и местного раневого процесса.

Особое место среди различных средств консервативного (нехирургического) лечения должно занять применение пенициллина при легочных нагноениях у раненых.

Местное применение пенициллина и введение его в достаточно больших дозах парентерально (в сочетании с правильным хирургическим лечением) показали значительную эффективность его в профилактике и лечении септических осложнений у раненых (Н. Н. Бурденко, З. В. Ермольева).

Так как возникновение легочного нагноения и его течение находились в зависимости от течения ранения, то оценка сроков и исходов лечения могла быть произведена только с учетом особенностей клинического течения ранения.

Лучшие клинические исходы (более высокий процент выздоровления и улучшения) были отмечены в тех случаях, когда после ранения применялись специальные лечебно-профилактические мероприятия (ваго-симпатическая блокада и др.), по сравнению с теми, когда эти лечебно-профилактические мероприятия не проводились.

Изучение материалов показало, что относительно более тяжелое течение при легочных нагноениях наблюдалось: а) в более пожилом возрасте, б) при ранении осколком, в) в случаях более поздних сроков оказания первой помощи, г) в случаях более поздних сроков оказания хирургической помощи, д) при отсутствии специальных лечебно-профилактических мероприятий вслед за ранением, е) при ранении в зимние периоды.

Все изложенное показывает, что возникновение и особенности течения и лечения легочных нагноений у раненых находились в тесной зави-

симости от характера, локализации и особенностей течения ранения. Наиболее часто они развивались в случаях тяжелых ранений, клиническое течение которых изобиловало рядом серьезных осложнений ранних и поздних.

Патогенез нагноительных процессов в легких у раненых был разнообразен. В одних случаях нагноения в легких возникали в связи с заносом инфекции из очага нагноения (рана, тромбофлебит и др.) гематогенным путем или заносом инфицированного эмбола; в других—инфекция внедрялась в легкие или с инородным телом, или в результате аспирации. Ряд нагноительных процессов имел в своем генезе воспалительные изменения (пневмонии и др.). Большое значение в развитии легочных осложнений у раненых (в том числе и нагноительных процессов) имело нарушение деятельности центральной нервной системы и высших вегетативных центров.

Локализация и клиническая симптоматология легочных нагноений у раненых также имели свои особенности, отличавшие их от легочных нагноений у больных (не раненых).

Нагноения легких у раненых значительно чаще развивались в нижних долях легких и были нередко двусторонними. Легочные нагноения у раненых характеризовались менее выраженными местными симптомами, более резко выраженными общими явлениями и анемией. Нагноительные процессы в легких у раненых несколько чаще, чем при нагноениях, не связанных с ранениями, сопровождались теми или иными осложнениями.

Своевременная диагностика нагноительных процессов, проведение профилактических и лечебных мероприятий, а также широко применявшиеся в период Великой Отечественной войны совместное наблюдение и лечение раненых хирургом и терапевтом в значительной степени способствовали благоприятному исходу основного процесса—ранения.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У РАНЕННЫХ

Состояние сердечно-сосудистой системы при ранениях череп

Н. И. Пирогов еще в 1866 г. писал: «И пож хирурга, действующий „lege artis“, и случайный удар, папесепный бомбой, сотрясает атомы органических тканей. Сотрясение в обоих случаях распространяется от окружности к центральным органам; в обоих случаях частички тканей раздвигаются в одном, сдавливаются в другом месте, изменяют свое расположение, сдвигаются и раздвигаются. Сотрясение от действия ножа распространяется через нервы, сообщается и кровяным шарикам; сотрясение от бомбы сообщается всем органам и делается общим; оно может обнаружиться и без видимых признаков нарушения целостности в тканях или с относительно малым нарушением. Это-то общее сотрясение и составляет один из самых важных элементов травматизма».

Эти соображения Н. И. Пирогова не были развиты и изучены, хотя С. П. Боткиным, И. П. Павловым и их учениками была тщательно разработана проблема рефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы. В медицинской литературе прошлого и начала нынешнего столетия нет по этому поводу достаточно полных указаний. Даже XIV съезд российских хирургов (1917), обсуждавший вопросы клиники и патогенеза изменений при воздушных контузиях и ранениях черепа, и VI съезд российских терапевтов (1916) не уделили должного внимания состоянию кровообращения при этих видах боевой травмы.

К этому периоду (1916—1917) относятся только отдельные описания случаев, в которых обращалось внимание на возможную взаимосвязь заболеваний сердца с травмой центральной нервной системы. Так, О. Я. Фирзон описал в 1917 г. приступ стенокардии у офицера 42 лет, появившийся после контузии в затылочную область и спину. Других подобных указаний обнаружить не удалось. Даже в изданной в 1935 г. книге «Руководство по военной невропатологии» под редакцией М. И. Аствадатурова в главе «Травматические и огнестрельные ранения головного мозга» совершенно не было обращено внимания на состояние внутренних органов при этих ранениях, в том числе и циркуляторного аппарата.

Впервые вопрос об изменениях сердечно-сосудистой системы при ранениях черепа подвергся систематическому изучению в период Великой Отечественной войны. Уже в первые годы войны ряд авторов обнаружил вазомоторные нарушения, изменения коронарного кровообращения,

изменения ритма сердца, нарушения функции миокарда при травмах черепа.

Так, М. А. Волин указывал на расстройства нервно-вегетативных функций (в 80,0—85,0% при закрытых и в 50,0—60,0% при открытых травмах черепа), которые проявлялись в расстройстве сна, эмоциональной сферы, изменении теплорегуляции, нарушении обмена веществ, а также в изменениях ритма сердца, дыхания и т. п. Он указывал также на повышенную потливость, вазомоторные нарушения, болевые ощущения в области сердца, головные боли, головокружения, акроцианоз, похолодание конечностей при травме черепа. В. Э. Успенская наблюдала нарушения водно-солевого обмена, расстройства сна, слуховой и зрительной адаптации, потоотделения, теплорегуляции, трофики кожи и слизистых оболочек, расстройства сердечной деятельности (брадикардия), вазомоторную неустойчивость при закрытых травмах черепа, которая выражалась во внезапном покраснении или побледнении лица или шеи, чаще на одной стороне. Г. В. Бабаханов отмечал выраженную гиперемию лица с последующим его побледнением у раненных в череп. Н. И. Гращенков наблюдал при проникающих ранениях черепа асимметрию как в состоянии капилляров, так и в потоотделительной реакции. На стороне, противоположной ранению, как правило, имелось спазматическое состояние периферических капилляров и явления гипергидроза, выражавшиеся в наступлении более ранней и более интенсивно протекавшей реакции потоотделения.

Сосудистые изменения, согласно данным ряда авторов, нередко сопровождалось выраженными субъективными ощущениями. Так, В. Э. Успенская описывала приступы «сосудистых спазмов», напоминавших стенокардию; А. Я. Губергриц наблюдал у молодых людей, раненных в череп, типичные приступы грудной жабы и значительно чаще боли в области сердца без соответствующей иррадиации; на появление колющих или сжимающих болей в области сердца у раненных в череп указывали также М. Я. Арьев, М. А. Волин, Н. И. Гращенков и другие. Фрейдиш констатировал появление стенокардии у раненных в спинной мозг, причем для ее диагностики он использовал метод электрокардиографии. Н. И. Гращенков описал появление приступов стенокардии у молодого человека 23 лет, раненного в спинной мозг (повреждение позвоночника на уровне I и II грудного позвонка). При рентгеновском исследовании был обнаружен металлический осколок на уровне II грудного позвонка. Раненому была произведена ламинэктомия с одновременным удалением металлического осколка, включившегося частично в тело позвонка и прилежавшего непосредственно ко второму грудному заднему корешку слева. Во время операции у раненого наступил типичный приступ стенокардии, потребовавший срочных терапевтических мероприятий. Произведенная в этот момент запись электрокардиограммы показала значительные функциональные изменения со стороны миокарда. После удаления металлического осколка и ламинэктомии все явления полностью прошли, а электрокардиограмма не обнаружила каких-либо изменений в характере зубцов.

Весьма частой реакцией сердечно-сосудистой системы на травму черепа, главным образом в остром периоде, была брадикардия. Г. В. Бабаханов на чередовых этапах эвакуации отмечал брадикардию при ранениях черепа в 35,0%. Она держалась довольно долго и в 24,0% сохранялась в течение 20 дней после ранения. В. Э. Успенская наблюдала брадикардию при закрытых травмах черепа также в ранние сроки. В дальнейшем брадикардия нередко сменялась тахикардией, на что указывали

М. Я. Арьев, В. Э. Успенская, М. А. Волин, А. Я. Губергриц. Следует особо подчеркнуть лабильность пульса у раненных в череп, что было отмечено многими авторами. М. Я. Арьев, М. А. Волин и др. наблюдали аритмии при ранениях черепа, появлявшиеся в более поздние после ранения сроки. Ренева и Ботвинник описали случай пароксизмальной тахикардии, развившейся после закрытой травмы черепа.

Со стороны самого сердца Г. В. Бабаханов отмечал при ранениях черепа резкое расширение границ, чаще влево, приглушение тонов, а иногда и появление систолического шума. Последний чаще (почти в 60,0%) наблюдался в поздние сроки (через 2—3 недели). Протасов и Скворцова, Сухарева наблюдали подобные же изменения и при закрытых травмах черепа (контузии). Так, по Сухаревой, у 80,0% больных с закрытой травмой черепа имели место сердечно-сосудистые расстройства, которые можно было отнести к «сердечно-сосудистым неврозам».

П. И. Гращенков изучал электрокардиограммы у раненных с открытыми травмами черепа, в том числе и с осложненными абсцессами, и пришел к выводу, что наблюдавшиеся изменения электрокардиограммы в основном зависели от повышения тонуса п. vagi и выражались в появлении синусовой брадикардии и синусовой аритмии, уменьшении зубцов *P* и *T*; при давлении на глазные яблоки пульс резко замедлялся.

Кровяное давление, по данным М. А. Волина и Г. В. Бабаханова, в ранние периоды после ранения черепа оказывалось повышенным. М. А. Волин указывал, что весьма часто приходилось отмечать максимальное кровяное давление, равное 90—96 мм, и минимальное—50—55 мм. В более поздние сроки артериальное давление выравнивалось. Г. В. Бабаханов отмечал в небольшом проценте случаев (3,5%) повышение артериального кровяного давления при открытых травмах черепа в ранние сроки после травмы. При закрытой травме черепа повышение кровяного давления отмечалось значительно чаще (М. Я. Арьев, В. Г. Вогралик, М. А. Волин, Э. М. Гельштейн). Т. С. Истаманова, изучая в послевоенный период причины возникновения гипертонии, связывала появление гипертонии у 9,0% обследованных ею больных с перенесенной во время войны контузией.

Все эти клинические наблюдения свидетельствовали о функциональных нарушениях со стороны сердечно-сосудистой системы, наступавших у раненных в череп и контуженных в ранний период после травмы. Патогистологические исследования, проведенные Л. А. Рабинович при изучении проникающих ранений черепа у погибших в первые дни после травмы, показали наличие расстройства кровообращения в различных системах и органах: расширение и переполнение кровью сосудов легких, кровоизлияния, тромбозы, инфаркты; застойное полнокровие селезенки, печени, почек; кровоизлияния в слизистую оболочку желудка.

Из приведенного обзора видно, что в период Великой Отечественной войны были отмечены нарушения функции аппарата кровообращения при закрытой и открытой травме черепа. В ранние после ранения сроки эти изменения носили чисто функциональный вазомоторный характер, возможно, в результате нарушений функции центральной нервной системы, раздражения высших вегетативных центров (сотрясение, повышение внутричерепного давления, кровоизлияния и т. д.). В более поздние сроки, возможно, в связи с нарушением адаптационно-трофической иннервации, а также вследствие присоединившейся нередко инфекции, развивались дистрофические изменения миокарда со всем свойственным заболеванию симптомокомплексом.

Данные разработки историй болезни, обобщенные в настоящей главе, в основном относятся к периоду пребывания раненных в череп в специализированных лечебных учреждениях в госпитальной базе армии и фронта. Поэтому нельзя сопоставлять эти данные с результатами наблюдений за раненными в череп, проведенными некоторыми авторами (Г. В. Бабаханов, Н. И. Грашенков) в первые после ранения часы и дни. Приведенные данные характеризуют состояние сердечно-сосудистой системы у раненных в череп в среднем через $1\frac{1}{2}$ —2 недели после ранения. По возрастным группам раненные распределялись следующим образом (табл. 41).

Таблица 41

Распределение раненных в череп по возрастным группам

Возраст	До 30 лет	31—40 лет	41—50 лет	51 год и старше
Процент раненных	47,7	34,4	17,7	0,2

Из всей группы раненных в череп в армейском и фронтовом районе 8,3% предъявляли жалобы на боли в груди, 1,0%—на боли в области сердца, 0,9%—на сердцебиение и 24,9%—на одышку; у 41,0% была отмечена общая слабость, головокружение.

При объективном исследовании в преобладающем большинстве случаев имела место тахикардия (табл. 42).

Таблица 42

Распределение раненных в череп по частоте пульса

Частота пульса в минуту	До 80	81—100	101—120	121—140
Процент раненных	24,3	38,5	21,9	15,3

В 86,3% пульс был ритмичным и в 13,7% аритмичным. Границы сердца были неизмененными в 93,4%, расширенными—в 6,0% и смещенными—в 0,6%.

При аускультации в 81,7% было отмечено приглушение тонов сердца, в 2,0%—наличие шумов и в 18,3% тоны не были изменены.

Как видно, у значительной части раненных в череп была отмечена тахикардия, приглушение тонов, иногда аритмия.

Данные изучения кровяного давления у раненных в череп по сравнению с кровяным давлением у контуженных представлены в табл. 43.

Максимальное кровяное давление в преобладающем количестве случаев было в пределах нормы. В 12,5% оно превышало 140 мм ртутного столба, но это незначительное повышение давления можно было связать с возрастными изменениями, так как оно наблюдалось в группе раненных старших возрастов. Минимальное давление в 34,0% было выше 81 мм ртутного столба.

Среди контуженных было значительно меньше случаев с низким максимальным и низким минимальным кровяным давлением по сравнению

Таблица 43

**Распределение раненных в череп и контуженных по высоте
кровяного давления (в процентах)**

Максимальное кровяное давление в мм ртутного столба	Раненные в череп	Контуженные	Минимальное кровяное давле- ние в мм ртут- ного столба	Раненные в череп	Контуженные
До 80	4,2	1,4	До 40	4,2	1,4
81—100	25,0	15,8	41—60	16,6	14,3
101—120	37,5	34,3	61—80	45,9	40,0
121—140	20,8	21,4	81—100	31,2	27,1
141—160	9,0	8,5	101 и выше	2,1	17,2
161 и выше	3,5	18,6			

П р и м е ч а н и я. 1. У изученных раненных и контуженных не было заболеваний почек. 2. Учитывались только контузии воздушной волной.

с ранеными в череп и, с другой стороны, большее количество с повышенным кровяным давлением (выше 160/80 мм).

Приведенные данные совпадают с результатами исследований Т. С. Истамановой, которая обнаруживала повышение артериального кровяного давления (выше 130/70 мм) при открытых травмах черепа в 25,5%, при закрытых — в 68,0%.

У 75 раненных в череп были записаны электрокардиограммы в различные сроки — через 1—2 недели и через 2—3 месяца после ранения. По локализации ранения эта группа распределялась следующим образом: с ранениями лобно височной области — 15 человек, теменной — 35, затылочной — 15, позвоночника — 10 человек. Все ранения были проникающими, обычно сопровождались потерей сознания, а в дальнейшем нередко менингеальными симптомами. В 80,0% случаев в ГБФ была произведена операция. Анализируя полученные результаты, можно было констатировать те или иные изменения электрокардиограммы в 40,0% изученных случаев. Эти изменения наступали в более ранние сроки и характеризовались нарушением ритма (синусовая брадикардия), удлинением комплекса *QRST*, понижением интервала *ST*, деформацией зубца *T* (двуфазное, отрицательное). В позднем периоде наблюдалось уменьшение вольтажа, сглаженность зубцов *P* и *T*, редко деформация зубца *T*.

Сопоставляя изменения электрокардиограммы у раненных в череп с локализацией ранения, можно было констатировать наименее выраженные отклонения электрокардиограммы от нормы при ранениях лобной или височной области. Обычно электрокардиограмма у этих раненных характеризовалась лишь изменением вольтажа, иногда двуфазным зубцом *T* и в небольшом числе случаев (15,0%) понижением интервала *ST*.

Более выраженные изменения были обнаружены в случаях ранений теменной и затылочной области. В этих случаях имела место выраженная брадикардия, более частое понижение (66,0%) интервала *ST* по отношению к изолинии и деформация зубца *T*.

Для иллюстрации приводятся некоторые электрокардиограммы.

1. Л., 1923 г. рождения. Касательное проникающее ранение в правую теменную область. Ранен 24/1 1944 г. Не оперирован.

Объективно: правильного телосложения, хорошего питания. Пульс 60 ударов в минуту, ритмичный. Границы сердца в пределах нормы. Тоны чисты. Кровяное давление 130/70 мм ртутного столба. Электрокардиограмма снята 4/II 1944 г. (рис. 24).

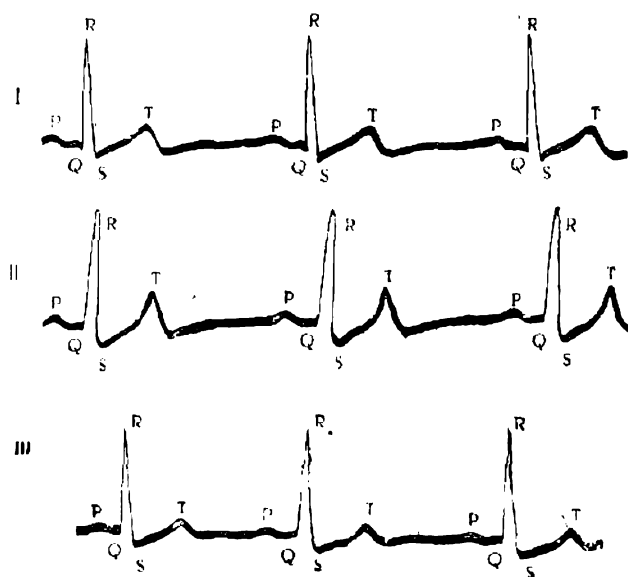


Рис. 24. Электрокардиограмма

2. А-в. Слепое, осклочное ранение правой теменной области. Не оперирован. При перкуссии и аускультации сердца отклонений от нормы не обнаружено. Электрокардиограмма—см. рис. 25.

Ранения затылочной доли сопровождались теми же изменениями электрокардиограммы, но несколько менее выраженными.

При изучении электрокардиограмм, записанных у раненных в череп в более позднем периоде (через 2—3 месяца), не удавалось выявить столь резких изменений в положении интервала ST .

Изученные электрокардиограммы у раненных в череп давали основание предполагать, что изменения эти зависели от раздражения экстракардиальных нервов с превалированием вагусной реакции (брадикардия, удлинение диастолического периода, деформация зубца T). Для подтверждения этого предположения были записаны электрокардиограммы у 20 раненных в череп до и непосредственно после пробы с давлением на глазные яблоки. Сравнивая эти электрокардиограммы, можно было наблюдать увеличение брадикардии, большую деформацию зубца T , а в ряде случаев и более выраженное понижение интервала ST после пробы.

В качестве иллюстрации приводятся данные электрокардиограммы раненого К-ва.

Так, у раненого К-ва до пробы $PQ=0,16$ секунды, $QRS=0,07$ секунды, $QRST=0,33$ секунды, $R-R=0,7$ секунды, пульс 86 ударов в минуту. После пробы $PQ=0,18$ секунды, $QRS=0,08$ секунды, $QRST=0,38$ секунды, $R-R=0,9$ секунды; пульс 66 ударов в минуту.

Приведенные выше литературные данные, а также данные разработки историй болезни свидетельствовали о частоте нарушения функции сердечно-сосудистой системы у раненных в череп. В ранние сроки после ранений они

характеризовались вазомоторной неустойчивостью, брадикардией, свестической реакцией со стороны коронарных сосудов с переходящими ишемическими изменениями в миокарде. В более поздние периоды развивались явления миокардиодистрофии со свойственным заболеванию спмитономкомплексом (соответствующие жалобы, тахикардия, расширение сердца, приглушение тонов, систолический шум и т. д.).

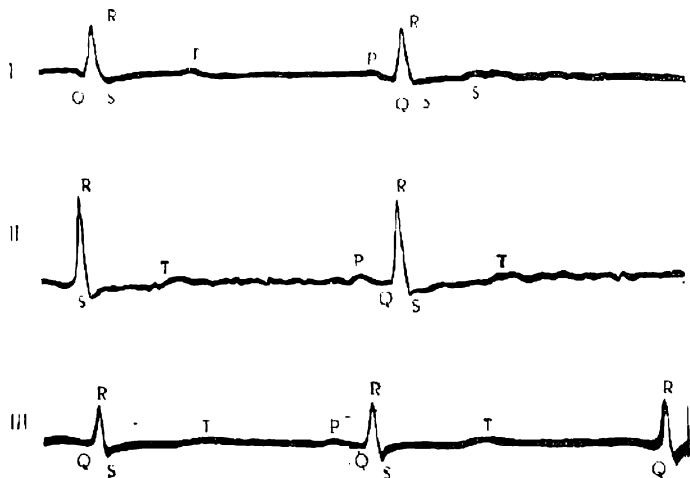


Рис. 25. Электрокардиограмма

Эти изменения не представлялось возможным объяснить только влиянием инфекции, осложнявшей ранение, или анемизацией. Повидимому, в случаях ранения черепа имели место и иные механизмы возникновения указанных изменений со стороны аппарата кровообращения. Уже со времён И. М. Сеченова отечественные физиологи изучали вопросы взаимосвязи между центральной и вегетативной нервной системой и внутренними органами. И. Ф. Цион указывал на возможность влияния коры мозга на сердечно-сосудистую систему.

В. М. Бехтерев и А. В. Мысловский, а также А. Я. Давыдовский отмечали функциональную связь коры мозга с работой внутренних органов. Однако основные работы в этом направлении были проведены И. П. Павловым и его школой.

И. П. Павлов ещё в 1886 г. показал влияние симпатических экстракардинальных нервов на функции сердечной мышцы. Позднее в двадцатых годах он дал полную теорию рефлекторно возникающих трофических влияний нервной системы на ткани и органы.

Исследованиями сотрудников К. М. Быкова (В. Е. Делов, Г. А. Самарин и др.) было показано, что под влиянием ряда раздражителей можно было выявить в результате установления временных связей влияние мозговой коры на сердце, проявившееся в хроно- и инотропных изменениях. Однако эти влияния не ограничивались указанными реакциями, а распространялись на весь миокард и проводящую систему.

Исследования советских физиологов подтвердили предположение И. М. Сеченова о взаимосвязи между центральной нервной системой и внут-

ренными органами, а также установили пути и генез этой взаимосвязи.

В развитие этих общих положений советскими учеными проведено немало наблюдений над влиянием тех или иных раздражений как центральной, так и вегетативной нервной системы на функции различных систем и органов. Так, А. Д. Сперанский опытами с раздражением мозга иородными телами показал возможность появления кровоизлияний в легкие («пятна леопарда»). С. И. Лебединская и А. М. Чернуха наблюдали диффузное пропотевание кровью легких в виде красного опеченения одной или двух долей при субокципитальном введении 10—25% эмульсии скипидара. Анализ полученных данных показал, что основой подобных явлений было «неадекватное раздражение соответствующих нервных частей» (А. Д. Сперанский). Б. Н. Могилянский и Н. Н. Бурдепко, повреждая межоточный и средний мозг у собак, разрушая *regio subthalamica*, уже в течение первых суток наблюдали стазы, кровоизлияния в различные органы, серозные оболочки, перикард, слизистую пищеварительного тракта и образование геморрагических эрозий.

Не менее демонстративные данные были получены и при изучении состояния циркуляторного аппарата в случаях раздражения различных отделов нервной системы, в том числе и вегетативной.

Л. Н. Попельский еще в 1898 г., экспериментируя на собаках, получил после иссечения ганглия солнечного сплетения у животных, подвергнутых секции, гиперемию, кровоподтеки, язвы в желудке, двенадцатиперстной и тонких кишках. А. Г. Молотков (1928) наблюдал влияние раздражения задних корешков на сердечную деятельность при операции *radicectomy posterior extraganglionaris*. Сущность операции заключалась в изолированной перерезке заднего корешка там, где он не вошел еще в состав смешанного нерва. В двух случаях этой операции больные погибли при совершенно одинаковых внешних условиях и одинаковых клинических явлениях в результате внезапной остановки сердца; одним и тем же внешним условием у обоих больных было выделение второго грудного межпозвоночного узла справа и перерезка заднего корешка. После того как были приняты предосторожности при операции в виде предварительного смазывания задних корешков 3—5% раствором кокаина или более глубокого общего наркоза, последующие операции прошли благополучно. А. В. Мельников (1938) отмечал падение пульса, боли в области сердца, одышку, появившуюся у больной непосредственно после удаления спинальных ганглиев C_6-e-D_{1-3} .

Н. П. Савицкий и А. В. Лебединский травмировали задние корешки в области шейной части позвоночника собаки и отмечали значительные нарушения функции миокарда, что было подтверждено электрокардиографическими исследованиями.

В качестве иллюстрации приводится электрокардиограмма собаки с повреждением задних корешков, записанная Н. Н. Савицким (рис. 26).

А. А. Никитин, экспериментируя на собаках в лаборатории Л. А. Орбелли, показал, что в органах и тканях наступали дистрофические процессы после механической травмы спинальных ганглиев, отделенных от центральной нервной системы перерезкой задних корешков. При этом дистрофические процессы локализовались только в метамерах, соответствовавших травмированным ганглиям. Ему не удавалось обнаружить распространенных дистрофических процессов.

А. А. Никитин наблюдал нарушение функции сердечной мышцы при травме спинальных ганглиев D_{2-4} , изучая электрокардиограммы собак.

Для иллюстрации приводятся электрокардиограммы, записанные А. А. Никитиным у двух собак, перенесших механическую травму спинальных ганглиев (рис. 27 и 28).

При вскрытии убитых собак автор констатировал набухание, гиперемию слизистой желудочно-кишечного тракта, множественные мелкие геморрагии, эрозии, некрозы, язвы при травматизации спинальных ган-

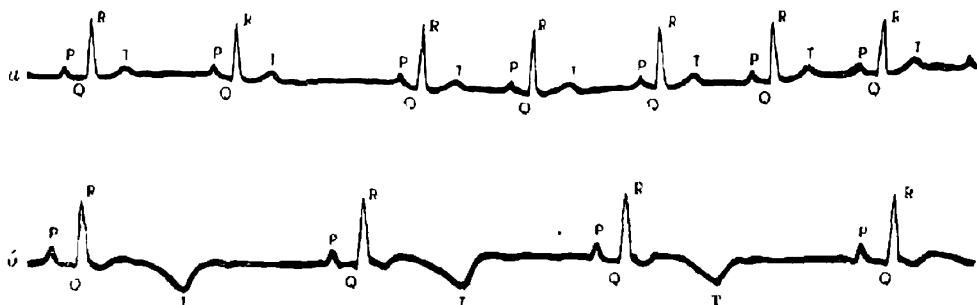


Рис. 26. Электрокардиограмма собаки.
а—до повреждения, б—после повреждения задних корешков.

глиев D₂—S₃. Все эти и другие проведенные автором наблюдения дали ему возможность прийти к заключению, что развитие дистрофических процессов после травмы спинальных ганглиев в органах и тканях начинается с расстройства местного кровообращения. «В механизме развития дистрофических процессов в органах и тканях после травмы чувствительной ин-

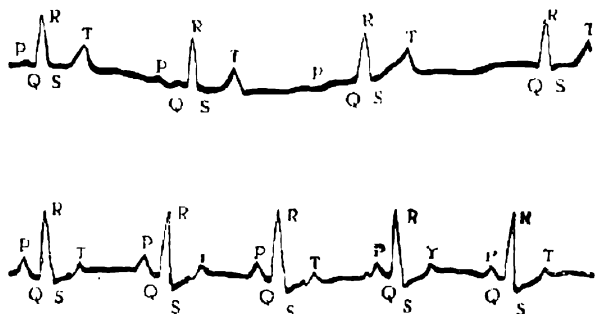


Рис. 27. Электрокардиограмма собаки: верхняя—до травмы, нижняя—после травмы.

нервации по аналогии с имеющимися данными по этому вопросу по отношению к другим органам (глаз, ухо) ведущую роль следует приписать химически активному веществу типа гистамина, образуемому вследствие дегенерации чувствительных нервных волокон» (А. А. Никитин).

Все приведенные экспериментальные данные указывают на возможность рефлекторного механизма в возникновении изменений со стороны сердечно-сосудистой системы у раненых в череп. В ряде случаев, повидному, они развивались в результате изменений, происходивших в мозгу, в других—вследствие раздражения, травматизации тех или иных отделов вегетативной нервной системы.

В первом случае причиной нарушения функции сердечно-сосудистой системы являлись изменения в клетках коры головного мозга и травматиз-

зания вегетативных регуляторных центров промежуточного и среднего мозга. В результате нарушения координирующей роли высших вегетативных центров в мозгу, находящихся в свою очередь под влиянием корковых центров, наступала перестройка всей вегетативной системы. В ряде случаев, как было указано, травма центральной нервной системы сопровождалась геморрагиями, мелкими или более крупными кровоизлияниями в различные отделы мозгового вещества, в том числе и в область вегетативных центров. Это также обуславливало появление соответствующих нарушений функции вегетативной нервной системы, сопровождавшихся тем или иным симптомокомплексом.

Приведенные экспериментальные данные с полной убедительностью показали возможность нарушения функции циркуляторного аппарата и при раздражении определенных отделов вегетативной нервной системы.

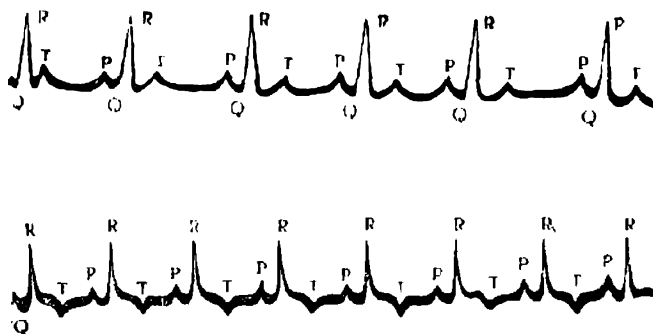


Рис. 28. Электрокардиограмма собаки: верхняя—до травмы, нижняя—после травмы.

Повидимому, подобного рода механизмы лежали в основе изменений сердечно-сосудистой системы при ранениях черепа. При этом в ранние сроки развивались вазомоторные явления, нарушалась функция коронарных сосудов, что сказывалось в появлении ряда субъективных ощущений, более типа стенокардии. В более поздние сроки развивались явления дистрофии миокарда. В генезе последней, повидимому, существенная роль принадлежала длительному нарушению функции коронарного кровообращения, а также инфекции, нередко осложнявшей ранение.

Приведенные соображения дали возможность ряду авторов уже в период Великой Отечественной войны при ранениях черепа проводить профилактические и лечебные мероприятия с целью предотвратить развитие изменений со стороны внутренних органов; одним из таких мероприятий была ваго-симпатическая блокада (А. А. Моляров). Правда, она была направлена на предупреждение и лечение заболеваний легких. Специальных наблюдений, касавшихся профилактики сердечно-сосудистых расстройств, проведено не было. Однако эффект, полученный при пневмониях, имевших тот же нейро-гуморальный генез, давал основание ожидать благоприятных результатов и при применении блокады при других патологических процессах.

Заболевания сердечно-сосудистой системы при осложненных ранениях

Эндокардиты

Заболевания сердечно-сосудистой системы у раненых наблюдались весьма часто. Среди них встречались и эндокардиты.

Отсутствие достаточных литературных данных о частоте поражений эндокарда при ранениях, а также трудности в диагностике заболевания, протекавшего обычно на фоне раневого сепсиса, привели к неправильному представлению о частоте эндокардитов у раненых.

В литературе довоенного периода нам не удалось найти достаточных данных, освещающих затронутый вопрос. Мы встретились лишь с отдельными указаниями на возможность заболеваний эндокарда при различных травматических повреждениях. Так, Р. Штери в своей монографии (1911) указывал на возможность развития эндокардитов в результате травмы грудной клетки (контузия, ушиб, сдавление) без непосредственного повреждения сердца.

Н. Д. Стражеско сообщал о развитии эндокардитов после травмы (резкое сжатие грудной клетки, удар, огнестрельное или резаное ранение) и объяснял это оседанием патогенных микробов, циркулирующих в крови, на поврежденной в результате травмы поверхности клапанов. Г. Ф. Ланг указывал, что травма являлась причиной развития клапанных пороков сердца в 0,2%. А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский, Г. Н. Сперанский и др. указывали на нередкое развитие эндокардитов при сепсисе мирного времени (включая и хирургический сепсис).

В период Великой Отечественной войны поражениям эндокарда при травматических повреждениях было уделено значительно большее внимание. Однако, несмотря на ряд весьма ценных исследований, проведенных в этот период, не удалось окончательно решить ряд вопросов. Это касалось прежде всего частоты заболевания и характера поражений. Одни авторы (Н. Д. Стражеско, А. Я. Губергриц, А. В. Русанов, Я. Е. Шапиро, Н. Я. Червяковский) указывали на редкость эндокардитов даже в случаях раневого сепсиса, другие (А. З. Чернов) находили их несколько чаще. Патологоанатомы отмечали эндокардит у раненых значительно чаще. Однако и их данные о частоте эндокардитов характеризовались весьма значительными колебаниями. Так, А. П. Авцын обнаружил эндокардит в 3,7%, И. В. Давыдовский — в 5,0%, С. С. Вайль находил эндокардит при раневом сепсисе всего в 0,5% случаев.

Наиболее часто при раневом сепсисе наблюдались бородавчатые формы эндокардита и более редко — язвенные. По данным А. П. Авцына, из 18 случаев эндокардита в 16 был отмечен бородавчатый и лишь в 2 — язвенный эндокардит. Н. С. Подольский в 19 случаях из 27 наблюдал бородавчатый эндокардит, в 2 — язвенный, в 2 — язвенно-бородавчатый и в 4 — фиброзный эндокардит.

Наиболее часто пораженным оказывался двустворчатый клапан (А. П. Авцын — 12 из 18 случаев, Н. С. Подольский — 18 из 27), реже полулунные клапаны аорты (А. П. Авцын — 1 из 18 случаев, Н. С. Подольский — 6 из 27) и еще реже комбинированные поражения клапанов аорты и митрального клапана (А. П. Авцын — 4 из 18, Н. С. Подольский — 3 из 27).

Н. С. Подольский описал также 2 случая эндокардитов, развившихся после отморожения, причем в одном случае был острый бородавчатый эндокардит, в другом — возвратный, обострившийся после отморожения.

Как видно из изложенного, в период Великой Отечественной войны как клиницистами, так и морфологами не был окончательно решен вопрос о частоте поражений эндокарда у раненых, не был изучен патогенез, а также не была освещена клиническая картина эндокардита у раненых. Все это свидетельствовало о необходимости тщательного изучения заболеваний эндокарда у раненых.

С целью выявления частоты эндокардитов у раненых были изучены данные секций умерших от ран. Среди них эндокардиты были обнаружены в 0,41%. Одновременное поражение эндокарда и перикарда было обнаружено в 0,03%.

С целью выявления особенностей в клинике эндокардита у раненых тщательно изучались история болезни тех из них, у которых был обнаружен эндокардит.

По возрасту эти раненые распределялись следующим образом (табл. 44).

Таблица 44
Возраст раненых с эндокардитами

Возраст	До 30 лет	30—39 лет	40—49 лет	50 лет и старше
Процент раненых	41,3	33,8	24,1	0,8

Как видно из табл. 44, наибольшее количество раненых с наличием эндокардита было в возрасте до 40 лет. По локализации ранения раненые с явлениями эндокардита распределялись следующим образом (табл. 45).

Таблица 45

Распределение раненых, у которых был обнаружен эндокардит, по локализации ранения (в процентах)

Локализация ранения Вид эндокардита	Грудная клетка	Череп	Позвоночник	Живот	Верхние конечности	Нижние конечности
Острый	26,0	8,9	3,3	7,3	5,7	48,8
Возвратный	20,0	10,0	5,0	3,3	3,3	58,4

Как видно из табл. 45, развитие острого эндокардита или обострение возвратного чаще всего наблюдалось при повреждении нижних конечностей. Преимущественно это были случаи повреждения бедра, тазобедренного или коленного сустава.

У 70,0% раненых с явлениями эндокардита наблюдалось повреждение костей, а также частое осложнение их ранним остеомиелитом. У многих имелось большое разрушение мягких тканей. Обращало на себя внимание частое поражение сосудистой системы у раненых с развившимся острым эндокардитом. В большинстве случаев это были распространенные тромбозы, преимущественно гнойные, чаще всего развивавшиеся в подвздошной, ilioi и бедренных венах. Нередко, как видно из табл. 45, эндокардиты развивались у раненых в грудную клетку.

Ранения черепа, позвоночника, живота, верхних конечностей редко осложнялись эндокардитом.

Известно, что ранения нижних конечностей, особенно бедра, часто осложнялись сепсисом. И. Г. Руфанов указывал, что раневой сепсис при

повреждении бедра встречался в 18 раз чаще, чем при повреждении плеча, и в 12 раз чаще, чем при ранении плечевого сустава. По секционным данным А. П. Авцына, сепсис развивался при ранениях нижних конечностей в 64,7%, а по данным П. П. Движкова—в 71,4%.

Все эти данные давали основание предполагать, что развивавшийся у ряда раненых эндокардит (особенно часто при ранении нижних конечностей) служил одним из проявлений раневого сепсиса, тем более что, по данным разработки историй болезни, сепсис при ранении бедра был обнаружен в 9,5%, голени—в 2,2%, плеча—в 1,0%, предплечья—в 0,2%.

Для уточнения этого вопроса была изучена частота развития эндокардитов у раненых с наличием раневого сепсиса и без него (у последних наблюдались местные воспалительные, часто гнойные процессы, но без клинических признаков сепсиса). Оказалось, что из всего числа острых эндокардитов, выявленных у раненых, 86,9% наблюдались при ранениях, осложненных раневым сепсисом, и 13,1%—у раненых без наличия сепсиса. Из всего числа возвратных эндокардитов 65,1% были обнаружены у раненых с раневым сепсисом и 34,9%—у раненых без сепсиса.

Эти данные свидетельствуют о том, что острые эндокардиты чаще развивались на фоне имевшего место сепсиса. Возвратные эндокардиты нередко (34,9%) возникали без наличия выраженных клинических проявлений последнего.

Изученные клинические и патологоанатомические данные свидетельствовали о том, что в отдельных случаях эндокардит развивался после непосредственного повреждения сердца.

Так, в 2 случаях отмечалось ранение сердца (в одном случае—проходящее ранение, в другом—ранение перикарда); в других случаях не удалось связать развитие эндокардита с непосредственной травмой сердца.

Для иллюстрации развития эндокардита у раненых после травмы сердца приводится история болезни.

А-б М. ранен 14/VIII 1943 г. Слепое осколочное проникающее ранение грудной клетки справа посреди. Слепое осколочное проникающее ранение области правого плечевого сустава. Слепое осколочное ранение верхней трети левого плеча (мягких тканей). Гемоторакс. Открытый пневмоторакс.

В первый же день после ранения произведено ушивание открытого пневмоторакса, затем операция рассечения раны левого плеча и ран правого плеча. С первых дней отмечены боли в груди, затем появилась одышка, сердцебиение. Температура была повышена, затем стала гиперпиретической. В первые дни после ранения при исследовании сердца патологические явления не отмечались. Затем были констатированы тахикардия—110—120 ударов в минуту, расширение границ сердца вправо (на 2 см правее грудины) и влево (до задней подмышечной линии). При выслушивании—систолический и диастолический шум у верхушки. В дальнейшем выслушивался и шум трения перикарда. При исследовании легких диагностирована правосторонняя пневмония и правосторонний геморрагический плеврит.

При двукратной рентгенооскопии грудной клетки обнаружено гомогенное затемнение по всему правому легкому. Средостение резко смещено влево.

Через 17 дней после ранения больной скончался. На секции устанавливалось слепое осколочное ранение грудной клетки, проникающее в околосердечную сумку, с повреждением сердца. Входное отверстие в области грудины справа на уровне 111 ребра; хирургически обработанная рана размером 4×2 см. Слепое осколочное ранение мышцы сердца в области правого желудочка; извлечен металлический осколок размером 0,3×0,4 см. Фибринозно-геморрагический перикардит. Миокардит. Свежий бородавчатый эндокардит двустворчатого клапана. Правосторонний фибринозно-геморрагический плеврит. Множественные геморрагические инфаркты в селезенке. Правосторонняя катаральная пневмония.

Как видно из истории болезни, у больного после проникающего ранения перикарда и сердца в течение 17 дней развился свежий бородавча-

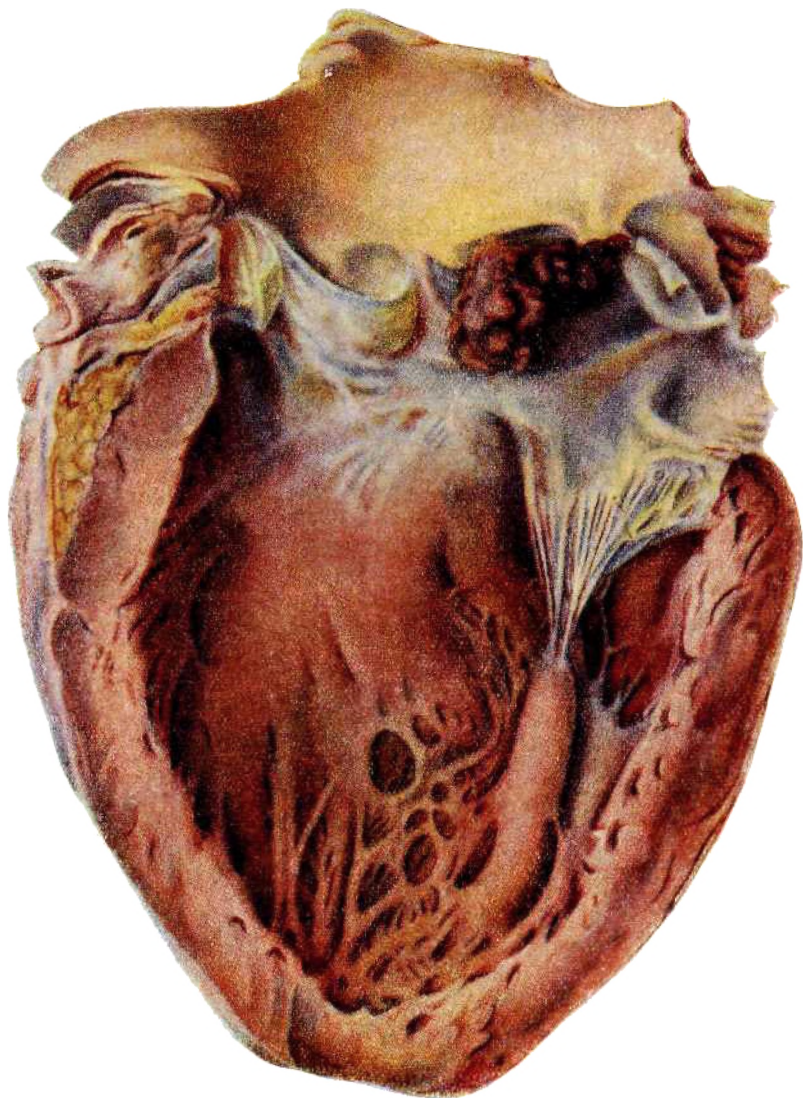


Рис. 29. Левый желудочек сердца. Полипозный бородавчатый эндокардит аортального клапана. На заднем полулунном клапане аорты бородавчатые наложения. После слепого осколочного ранения черепа с обширным разрушением ткани головного мозга. Абсцесс в области ранения с разрушением стенки средней мозговой артерии. Ранен 27/XII 1941 г. Умер 26/I 1942 г.

Препарат ВММ № 854/4616.
(Художник С. С. Мусеева.)

тый эндокардит митрального клапана, миокардит и острый фибринозно-геморрагический перикардит, т. е., иначе говоря, панкардит.

При анализе причин возникновения эндокардитов у раненых основное значение следовало придавать инфекции и состоянию макроорганизма. Инфицированная рана, в особенности при поражении вен, артерий, лимфатических сосудов, повидимому, являлась источником развития как раневого сепсиса, так и эндокардитов. Изменения макроорганизма, повидимому, наступали в результате ранения, кровопотери, сенсibilизации белковыми продуктами тканевого распада. Следовало также учитывать ряд факторов, имевших место в условиях боевой обстановки (охлаждение, переутомление, наличие заболеваний других органов и т. д.), отражавшихся на состоянии макроорганизма. Все эти причины прежде всего отражались на состоянии центральной нервной системы и обуславливали изменения реактивности организма.

Роль некоторых из этих моментов (кровопотери, охлаждение) была изучена в экспериментальных работах.

И. Р. Петровым было показано, что животные, предварительно подвергнутые охлаждению или перегреванию, оказались более чувствительными к кровопотерям и у них легче развивался шок. Кроме того, было отмечено, что животные, у которых преобладало возбуждение над тормозными процессами, больше реагировали на кровопотерю; они были более чувствительными к болевой травме.

С целью выявления роли фактора охлаждения в развитии эндокардита было учтено количество их в разное время года. Оказалось, что наибольшее количество эндокардитов наблюдалось в зимние месяцы.

Так, в период декабрь—февраль эндокардиты отмечались в 38,5% случаев, март—май—в 19,3%, июнь—август—в 22,9%, сентябрь—ноябрь—в 19,3%.

Для установления характера морфологических изменений при эндокардитах у раненых был изучен секционный материал (табл. 46).

Таблица 46

Распределение секционных случаев по виду эндокардитов
(в процентах)

Морфологические изменения Вид эндокардита	Бородавчатый	Бородавчато-язвенный	Язвенный	Фиброзный	Не указано
Острый	65,0	9,0	7,3	—	18,7
Возвратный	50,0	8,4	10,0	15,0	16,6

Из табл. 46 видно, что наибольшее количество острых эндокардитов относилось к бородавчатой форме (рис. 29), язвенные эндокардиты в острых случаях встречались значительно реже. Несколько чаще встречались одновременно бородавчато-язвенные процессы на клапанах (рис. 30 и 31).

Нередко, как видно из табл. 46, имело место и обострение эндокардитов, бывших до ранения (возвратные эндокардиты).

Изучая сроки возникновения заболевания, можно было отметить, что бородавчатые эндокардиты развивались в ранние сроки (от 1 до

15 дней после ранения) у 49,0% раненых, в более отдаленные (от 16 до 30 дней)—у 32,6% раненых и позже месяца (от 31 до 45 дней)—у 18,4% раненых.

Бородавчато-язвенные и язвенные процессы развивались в более поздние сроки.

У раненых также встречались фиброзные эндокардиты, которые отнесены в рубрику возвратных эндокардитов. А. И. Абрикосов к фиброзному эндокардиту относит те формы, при которых, паряду с фиброзом, в эндокарде обнаруживаются активные воспалительные изменения. Возможно и свежее высыпание бородавок, что сближает такие случаи с возвратными эндокардитами. И. В. Давыдовский также указывает, что главная масса клапанных пороков сердца развивается в результате именно фиброзного эндокардита.

Локализация поражений клапанов сердца видна из табл. 47.

При остром эндокардите у раненых чаще всего поражался двустворчатый клапан, затем клапаны аорты и реже встречалась комбинация поражения двустворчатого клапана с клапанами аорты. При возвратных эндокардитах повышалась частота поражения клапанов аорты.

Эндокардиты чаще развивались у раненых при наличии активного раневого процесса, сопровождавшегося симптомами общей интоксикации (анемия, лихорадка, тахикардия, артериальная гипотония и т. д.), а потому было весьма трудно выявить симптомы, обусловленные начинавшимся эндокардитом.

Рис. 30. Левый желудочек сердца. Бородавчато-язвенный эндокардит митрального клапана. Задняя створка митрального клапана изъязвлена и покрыта организующимися бородавчатыми наложениями.

Препарат ВММ № 831/1750.

Анализируя жалобы раненых, страдавших эндокардитом, можно было обнаружить общую слабость в 78,7%, одышку—в 48,5%,

Таблица 47

Распределение эндокардитов у раненых по локализации поражения (в процентах)

Клапаны Вид эндокардита	Двустворчатый	Аортальные	Двустворчатый и аортальные	Двустворчатый, аортальные и трехстворчатый	Двустворчатый и трехстворчатый	Трехстворчатый	Легочной артерии	Двустворчатый, аортальные и легочной артерии	Двустворчатый (недостаток и стеноз)	Аортальные и легочной артерии	Локализации не указана
Острый . .	50,5	16,3	9,7	—	1,6	2,4	1,6	—	—	—	17,9
Возвратный	28,3	25,0	11,7	3,4	—	1,6	—	1,7	16,7	1,6	10,0

сердцебиение—в 6,6%, боли в груди—в 25,8%, боли в области сердца—в 11,5%, кашель—в 43,0% кровохаркание—в 6,1%, головокружение—в 14,8%. Таким образом, жалобы носили «общий» характер и не отражали в большинстве своем патологии сердца. Жалобы на сердцебиение, боли в области сердца были отмечены в небольшом проценте случаев. Несколько чаще встречались жалобы на одышку (56,0%), сердцебиение (20,0%) и боли в области сердца в группе раненых с возвратным эндокардитом.

При внешнем осмотре у 60,2% раненых с острым эндокардитом была отмечена бледность кожи и видимых слизистых оболочек, в 5,3%—желтушность склер и в отдельных случаях—кожные геморрагии.

У всех больных наблюдалось повышение температуры. Характер температуры отражен в табл. 48.

Конечно, повышение температуры и ее характер прежде всего определялись течением ранения, тем более что раневой процесс часто осложнялся не только поражением эндокарда, но и заболеванием легких, плевры и других органов и систем.

Все же из табл. 48 видно, что температура у раненых с острым эндокардитом была чаще всего гектической (51,0%), реже фебрильной (45,0%) и очень редко субфебрильной (4,0%).



Рис. 31. Левый желудочек сердца. Бородавчатый эндокардит аортальных клапанов. Полулунные клапаны аорты изъязвлены и покрыты бородавчатыми наложениями.

Препарат ВММ 1891/1462.

Таблица 48

Распределение раненых с эндокардитом по характеру температуры (в процентах)

Вид эндокардита	Температура			
	Гектическая	Фебрильная	Субфебрильная	Нормальная
Острый	51,0	45,0	4,0	—
Возвратный	6,3	52,4	39,0	2,3

При возвратном же эндокардите у раненых характер температуры был иной: она реже была гектической и значительно чаще фебрильной. Обращало на себя внимание также и то обстоятельство, что обострение возвратного эндокардита у раненых часто протекало при субфебрильной, а временами даже при нормальной температуре. Такой характер температуры обычно наблюдался при вялом хроническом течении процесса с явлениями раневого истощения.

Тахикардия была отмечена в 94,1% всех случаев острого эндокардита. При возвратном эндокардите у раненых тахикардия была констатирована только в 73,5%. Наполнение пульса при эндокардитах у раненых было слабым в 83,0%, аритмичный пульс наблюдался в 19,8%, причем аритмия была чаще отмечена при ранении в грудь.

Кровяное давление держалось обычно на низких цифрах. Нарастающее снижение цифр минимального давления при повторных измерениях кровяного давления иногда помогало выявить формировавшуюся недостаточность клапанов аорты. Данные перкуссии и аускультации представлены в табл. 49.

Таблица 49

Распределение раненых с эндокардитами по объективным данным со стороны сердца (в процентах)

Вид эндокардита	Данные перкуссии			Данные аускультации			
	расширение границы	смещение границы	пор-мальные границы	без шумов	систолический шум	диастолический шум	оба шума
Острый	36,0	26,5	37,5	80,0	20,0	—	—
Возвратный	71,0	23,0	6,0	43,0	42,0	6,0	9,0

Из табл. 49 видно, что при острых эндокардитах перкуторные данные указывали на расширение границ сердца только в $\frac{1}{3}$ случаев.

Отсутствие увеличения размеров сердца при остром эндокардите было отмечено у значительной части умерших раненых и на вскрытии.

В случаях же возвратного эндокардита указания на расширение границ были в 71,0% и лишь в 6,0% не было отмечено изменений границ сердца.

Смещение границ сердца при эндокардитах у раненых было отмечено в $\frac{1}{4}$ всех случаев. Изучение причин смещения показало, что оно наблюдалось преимущественно при ранениях в грудь и крайне редко встречалось при локализации ранения в нижние конечности; обуславливалось оно разрывавшимися при этом воспалительными процессами в легких и плевре.

Так, при ранении в грудь смещение сердца было отмечено в 26,5%, а при ранении нижних конечностей—в 1,0%. Расширение границ сердца также чаще обнаруживалось при ранении в грудь (47,0%), чем при других локализациях ранений.

Аускультативно при остром эндокардите у раненых наличие систолического шума у верхушки или на проекции митрального клапана отмечено в $\frac{1}{5}$ части случаев.

Часто в начале развития острого эндокардита у раненых сердечные шумы не выслушивались и появлялись только в более поздние сроки.

При возвратном эндокардите систолический шум, а также в ряде случаев диастолический или пресистолический шум отмечены были значительно чаще, чем при острых эндокардитах.

Увеличение селезенки из всех случаев эндокардита у раненых было отмечено в 13,5%. Селезенка при возвратном эндокардите пальпировалась реже. Увеличение печени было отмечено у 35,4% раненых с эндокардитами, значительно чаще оно обнаруживалось при возвратном, чем при остром, эндокардите.

Отеки ног были отмечены в 32,8% всех случаев эндокардитов у раненых; они реже наблюдались при острых и чаще при возвратных эндокардитах. Иногда они бывали односторонними. Учитывая частоту тромбофлебитов при ранении нижних конечностей, можно было связать с ними развитие этих односторонних отеков ног.

Изучение изменений крови у раненых с острым эндокардитом показало заметное уменьшение у большинства из них количества гемоглобина и эритроцитов. Количество лейкоцитов свыше 8 000 было обнаружено в 87,0% всех случаев с острыми эндокардитами.

Обычно наблюдался нейтрофилез со сдвигом влево и значительное уменьшение количества эозинофилов.

Конечно, изменения состава крови в первую очередь были обусловлены наличием тяжелого ранения, а не только эндокардитом.

При возвратном эндокардите у раненых анемия встречалась реже и была меньше выражена, чем при остром эндокардите. Количество лейкоцитов свыше 8 000 при возвратном эндокардите наблюдалось в 61,0%, т. е. лейкоцитоз был реже, чем при острых эндокардитах. Нейтрофилез и ядерный сдвиг влево были также менее выражены. Реже, чем при остром эндокардите, наблюдалась и эозинопения.

Исследование мочи у раненых с эндокардитами нередко указывало на наличие очагового нефрита.

Течение острых эндокардитов у раненых имело некоторые особенности. Обычно они развивались в ранние после ранения сроки (в 64,0% до 40 дней), а нередко и в первые 15 дней. У 24 человек они развились в ближайшие дни после ранения.

Наиболее часто ранние эндокардиты наблюдались при повреждении бедра, тазобедренного сустава с разрывом мягких тканей, переломами костей. В отдельных случаях они встречались при ранениях грудной клетки и еще реже при повреждениях черепа. В $\frac{2}{3}$ случаев этой группы эндокардит развивался на фоне сепсиса, в $\frac{3}{5}$ случаев клинических проявлений сепсиса отмечено не было. Течение эндокардита было весьма тяжелым. Во всех случаях острых эндокардитов наблюдалось весьма тяжелое состояние раненых, заканчивавшееся в значительном проценте случаев летальным исходом в связи с ранением.

У ряда раненых, страдавших эндокардитом, отмечались осложнения, которые можно было до некоторой степени связать с эндокардитами. Так, часто наблюдались очаговые нефриты, инфаркты почек, сепсисы, а у некоторых больных и инфаркты легких. Наиболее часто инфаркты легких наблюдались при ранениях нижних конечностей, что можно было связать в ряде случаев с наличием тромбофлебитов бедренных и тазовых вен.

Течение возвратных эндокардитов было более благоприятным. Осложнения наблюдались значительно реже.

Лечение эндокардитов в основном было симптоматическим, направленным на улучшение сердечно-сосудистой деятельности; с этой целью применялись камфора, кофеин, дигиталис, адонис и другие средства. Подобная терапия применялась главным образом в случаях наличия явлений недостаточности сердечной деятельности. Основные же мероприятия были направлены на борьбу с инфекцией. В этом отношении существенное значение имели своевременное хирургическое вмешательство, введение 40% уротропина, 25% спирта внутривенно, применение сульфаниламидов, а в конце войны и применение пенициллина. Параллельно с этим производилось переливание крови, давались препараты железа.

Для иллюстрации приводятся краткие выписки из историй болезни.

Б-ов Г. Ранен 17/III 1944 г.

Слепое миноосколочное ранение торакоабдоминальной области с повреждением сердца и печени. Операция: распирена рана, резецировано XII правое ребро и удален металлический осколок над печенью, вскрыт абсcess в этой области. К концу недели у раненого появилась резкая одышка, боли в груди и повысилась температура. Пульс 112—124 удара в минуту. Кровяное давление 100/70 мм. Границы сердца несколько расширены вправо и влево, первый тон приглушен.

При рентгеноскопии грудной клетки обнаружены два металлических осколка в области печени. Сердце имело форму шара, было увеличено за счет обоих желудочков, пульсация резко возбуждающая. Печень выходила из-под реберной дуги на два поперечных пальца.

Двукратное исследование крови показало: Нб 58%, л. 12 000—13 000 с нейтрофилизом и сдвигом влево.

В моче белок 0,033% и единичные выщелоченные эритроциты.

Был установлен диагноз очаговой пневмонии и абсcessа печени. Скончался через 14 дней после ранения.

На вскрытии: миноосколочное ранение правой грудобрюшной области с повреждением печени и почки. Множественные абсcessы в легких. Острый бородавчатый эндокардит двустворчатого и трехстворчатого клапана. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония.

Смерть по заключению проктора наступила от септикопиемии.

Р-ко В., 34 лет. Ранен 10/VI 1944 г. Сквозное пулевое ранение обеих ягодиц с повреждением подвздошной кости и крестца. Некротический остеомиелит. Флегмона левой ягодицы. Рваная гноящаяся рана на левой ягодице с подрытыми краями и гнилостным запахом. Сепсис.

Операция резекции нижних сегментов крестца ввиду полного перелома кости через 5 дней после ранения. Через 15 дней вскрыт гнойник в области левого коленного сустава. Через 20 дней вскрыта каловая флегмона малого таза. Ткани в области крестца пропитаны гноем. После операции кровотечение из ягодичной артерии.

Общее состояние тяжелое, температура 38—39°. Пульс 96—120 ударов в минуту. Кровяное давление 85/45 мм.

Сердце: границы нормальные, тоны глухие. В легких в нижних долях участки притупленного перкуторного звука, влажные хрипы. Печень пальпировалась.

Скончался через 20 дней после ранения.

На вскрытии: обширные операционные раны в области крестца и ягодицы, частичная резекция крестца. Повреждение прямой кишки. Некротический остеомиелит крестца. Флегмона тазовой клетчатки. Двусторонняя фибринозная пневмония с тромбозом сосудов. Свежий бородавчатый эндокардит митрального и аортальных клапанов. Сепсис.

Все изложенное свидетельствует о том, что эндокардиты у раненых являлись относительно редким осложнением ранения. Чаще (86,9%) они развивались в случаях раневого сепсиса, но встречались и без явных признаков его.

Острые эндокардиты у раненых нередко возникали очень быстро, в течение нескольких дней, особенно при тех ранениях, которые осложнялись сепсисом.

В других случаях они возникали через более или менее длительный период после ранения.

Обострение возвратных эндокардитов возникало в связи с тяжелым, часто множественным ранением.

Развитие острых эндокардитов у раненых было обусловлено пифекцией, но во многом зависело и от состояния макроорганизма.

Повидимому, существенное значение имела и сенсибилизация организма к продуктам распада тканей (белок).

В ранние сроки развития острого септического эндокардита у раненых чаще наблюдались бородавчатые формы с преимущественным поражением митрального клапана.

При прогрессировании процесса возникали все новые и новые бородавчатые наложения, а затем появлялись и язвенные изменения на клапанах.

В более позднем периоде приходилось констатировать язвенные и бородавчато-язвенные эндокардиты.

Развитие эндокардитов у раненых в значительной степени осложняло течение основного процесса ранения и ухудшало прогноз.

Перикардиты

Заболевания перикарда нередко встречались у раненых в период Великой Отечественной войны. Этим заболеваниям при различных повреждениях посвящен ряд исследований как до, так и во время Великой Отечественной войны. Однако большинство авторов изучало их главным образом при травмах грудной клетки. Много внимания было уделено также перикардитам, развивавшимся при ранениях, осложненных сепсисом.

Ю. Ю. Джанелидзе, а также Н. И. Напалков в своих монографиях подробно излагали патогенез и клинику перикардитов, возникавших в результате непосредственного ранения перикарда и сердца. Р. Штери (1911) указывал на возможность развития перикардитов после ушиба груди.

Н. Д. Стражеско (1932) отмечал развитие воспалительных процессов в перикарде в случаях сильного удара в область сердца и в результате длительного, постоянного давления на грудную клетку при плохом положении гипсового корсета. А. И. Абрикосов на патологоанатомическом материале подтвердил возможность развития перикардитов в результате травмы.

Много работ было посвящено изучению заболеваний перикарда при сепсисе. Н. Д. Стражеско, Г. Ф. Ланг, М. П. Кончаловский указывали, что сепсис нередко сопровождается перикардитом.

Г. Ф. Николаев на экспериментальном материале показал частоту развития гнойных перикардитов из абсцессов в миокарде. И. В. Давыдовский неоднократно отмечал возможность развития воспалительных процессов в серозной оболочке, в том числе и в перикарде при племпической разновидности сепсиса.

В период Великой Отечественной войны было также проведено немало наблюдений, касающихся патогенеза и клиники перикардитов у раненых. Однако изучению подвергались главным образом ранения грудной клетки.

При этом одни авторы (И. М. Тальман, И. Э. Соркин, Б. В. Петровский и В. А. Лайкович) обнаруживали их весьма редко даже при ранениях грудной клетки, другие (А. А. Герке, С. М. Кузнецова и др.)—значительно чаще.

В табл. 50 представлены статистические данные, касающиеся частоты развития перикардитов у раненых, опубликованные различными авторами.

Как видно из табл. 50, отдельные клиницисты выявляли перикардит у раненых в грудную клетку в 0,63—10,0%.

Патологоанатомы обнаруживали перикардиты в 3,0—11,0%.

Почти все приведенные наблюдения касались непосредственного ранения перикарда и сердца. Единичные наблюдения были проведены над ранеными в грудную клетку, но без непосредственного повреждения сердца (И. Э. Соркин). Прямых указаний на развитие перикардитов при других локализациях ранений и в особенности при ранениях конечности найти в литературе не удалось. Все авторы указывали на трудность прижизненной диагностики перикардитов при ранениях сердца и перикарда.

Большинство авторов отмечало в группе повреждений, осложненных перикардитом, преобладание осколочных ранений.

Таблица 50

Перикардиты у раненых (статистические данные)

Автор	Год опубликования	Характер ранения	Процент случаев
А. А. Герке	1943	Ранения грудной клетки . . .	9,0—10,0
С. М. Кузнецова	1947	То же	8,0—4,0
Н. С. Молчанов	1945	» »	4,0
И. Э. Соркин	1944	» »	2,0—4,0
Б. В. Петровский и В. Л. Лайкович	1945	» »	0,63
А. В. Смирнов и М. Г. Шрайбер ¹	1943	Ранения грудной клетки (по патологоанатомическим дан- ным)	11,0
М. В. Тюриков ¹	1943	То же	4,69
М. К. Даль ¹	1943	» »	3,0
Я. Е. Шапиро	1944	Различные ранения	2,5
Б. В. Петровский и В. Л. Лайкович	1945	То же	0,21
А. Э. Чернов	1949	Различные ранения, осложнен- ные сепсисом	1,5

Б. В. Петровский и В. Л. Лайкович указывали на большое количество гнойных перикардитов и меньшее количество серозных и серозно-фибринозных. Симптоматология перикардитов у раненых, по данным ряда авторов, несколько отличалась от обычной частым и значительным увеличением печени, наличием симптомов нарушения кровообращения (асцит, отеки).

Таким образом, данные, касающиеся патогенеза и клиники перикардитов у раненых, ограничивались небольшим количеством наблюдений с противоречивыми выводами и не давали полного представления о клинике и патогенезе заболевания.

С целью выявления частоты перикардитов при ранениях различной локализации было изучено значительное число карт секций, при этом перикардиты были обнаружены в 0,96%.

Для изучения патогенеза и клиники разрабатывались истории болезни раненых, у которых был диагностирован перикардит. Кроме того, тщательно изучались протоколы вскрытий умерших раненых, у которых перикардит был обнаружен на секции.

По возрасту и локализации ранения раненые распределялись следующим образом (табл. 51 и 52).

Таблица 51

Распределение раненых с перикардитами по возрасту

Возраст	До 30 лет	30—39 лет	40—49 лет	50 лет и старше
Процент раненых	46,6	32,6	18,8	—

¹ Исследования произведены на секционном материале.

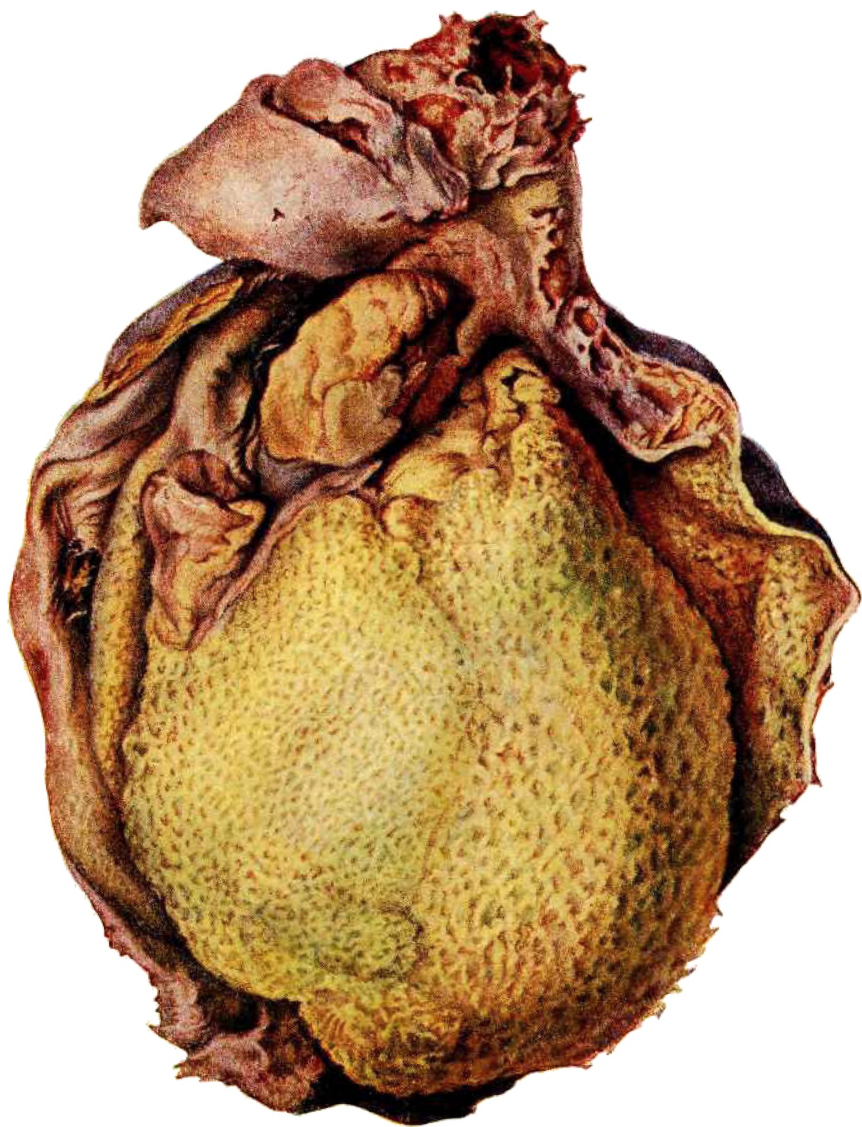


Рис. 32. Сердце с сердечной сумкой. Множественное осколочное ранение сердечной сумки. Фибринозный перикардит. Parietalный и висцеральный листки эпикарда утолщены, покрыты сплошными фибринозными наложениями. В париетальном листке два металлических осколка $1 \times 0,5$ см и $1,2 \times 0,3$ см.

Препарат ВММ № 1093.
(Художник С. А. Моисеева.)

Таблица 52

Распределение раненых с перикардитами по локализации ранения

Локализация ранения	Грудь	Череп и шея	Позвоночник	Живот	Верхние конечности	Нижние конечности
Процент раненых	72,9	5,4	1,0	2,7	3,3	14,7

Как видно из табл. 51 и 52, перикардиты развивались главным образом у раненных в грудь (72,9%), в меньшем проценте случаев—у раненных в нижние конечности (14,7%) и в значительно меньшем—при других локализациях ранений.

Сухой перикардит был диагностирован в 36,0%, экссудативный—в 64,0%. По характеру экссудата (на основании секционных данных) перикардиты распределялись следующим образом (табл. 53).

Таблица 53

Распределение перикардитов у раненых по характеру экссудата

Характер экссудата	Фибринозный	Серозно-фибринозный	Геморрагический	Гнойный
Процент раненых . . .	34,2	19,8	11,9	34,1

Табл. 53 показывает, что наиболее часто наблюдались фибриновые и гнойные перикардиты. Геморрагические перикардиты составляли относительно небольшой процент.

Перикардиты у раненых развивались в самые различные сроки. Однако большая часть их (75,6%) возникала в течение первого месяца и только 15,4%—в течение второго месяца от момента ранения.

При ранениях перикарда и сердца геморрагические перикардиты наблюдались чаще, но при этом встречались также фибриновые и гнойные перикардиты (рис. 32).

Иногда после ранения перикарда быстро развивалась облитерация полости перикарда (рис. 33).

Гнойные перикардиты у раненых развивались в более поздние сроки, и кривая частоты их постепенно увеличивалась к 20-му дню после ранения, а затем снова уменьшалась.

Касаясь механизма развития перикардитов у раненных в грудную клетку, следует отметить относительную частоту последних при непосредственном ранении перикарда и сердца. Это в большинстве случаев были геморрагические перикардиты, и развитие их было связано с внесением инфекции ранящим оружием, осколками или пулей. Следует указать, что геморрагические перикардиты иногда возникали в результате тупой травмы грудной клетки (ушиб, коптузия).

В других случаях развитие перикардитов (особенно часто гнойных) при ранениях было обусловлено переходом воспалительного процесса на перикард с пораженных соседних органов—легких или плевры (рис. 34).

Ввиду возможности перехода воспалительного процесса на перикард с близлежащих органов у раненых, страдавших перикардитом, изучалась частота наличия патологических процессов в легких и плевре, причем было обнаружено следующее (табл. 54).



Рис. 33. Сердце с сердечной сумкой. Облитерация полости перикарда после слепого пулевого ранения сердечной сумки. Листки перикарда утолщены и на ограниченных участках сращены между собой. В парietальном листке деформированная пуля.
Препарат ВММ № 538/1784.

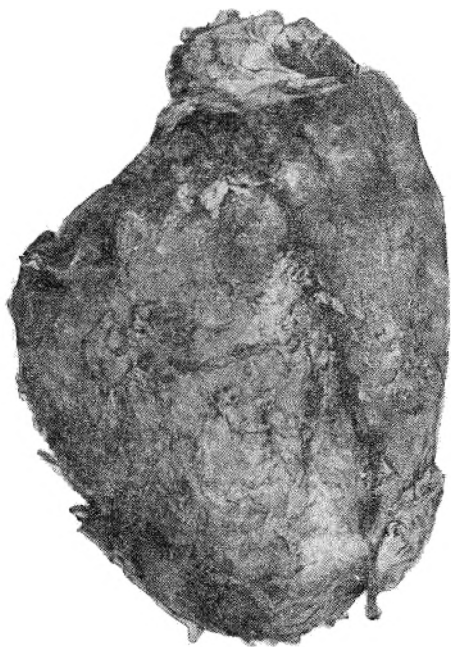


Рис. 34. Сердце с сердечной сумкой. Фибринозно-гнойный перикардит. Parietalный и висцеральный листки перикарда утолщены и покрыты организуемыми фибринозно-гнойными излияниями.

Препарат ВММ № 3959/1477.

Таблица 54

Заболевания легких и плевры у раненых, страдавших перикардитом (в процентах)

Вид перикардита	Пневмония	Гнойный плеврит	Открытый пневмоторакс	Без поражения легких и плевры
Фибринозный	15,2	25,0	22,2	37,6
Серозно-фибринозный	20,0	21,6	10,8	47,6
Геморрагический	10,3	15,4	12,8	61,5
Гнойный	12,5	29,4	39,2	18,9

Из табл. 54 видно, что у раненых с перикардитами в большом проценте случаев диагностировались заболевания плевры и легких и особенно часто гнойные плевриты (почти у $1\frac{1}{3}$ всех раненых с гнойным перикардитом), а также открытый пневмоторакс. Это может указывать на то, что открытый пневмоторакс способствовал инфицированию плевры и тем самым развитию в дальнейшем перикардита.

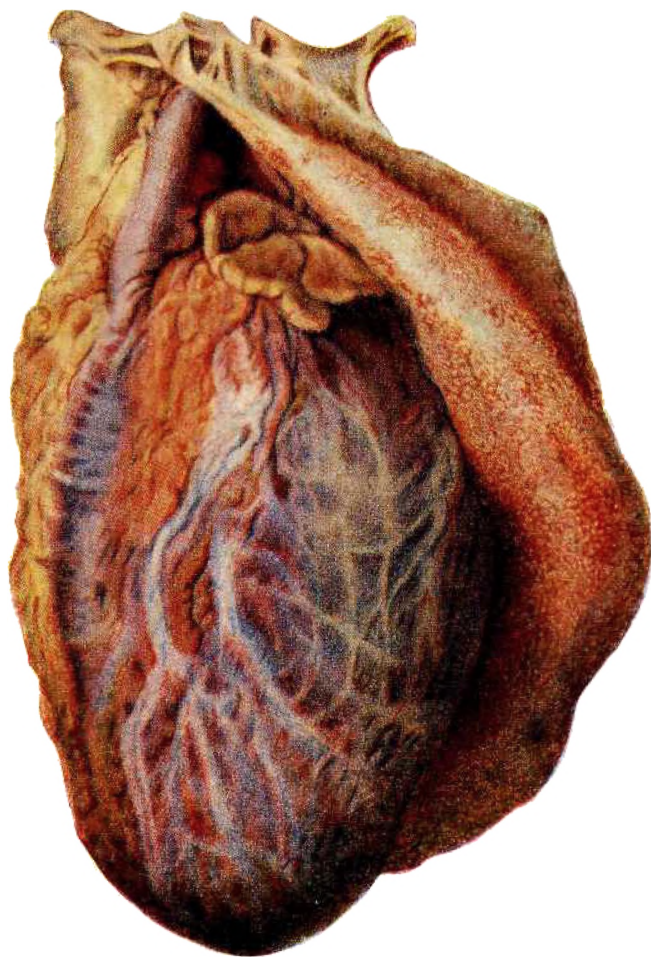


Рис. 35. Сердце с сердечной сумкой. Начинаяющийся перикардит. Паритетальный и висцеральный листки перикарда инъецированы, отечны и тусклы. После огнестрельного ранения нижней конечности. Ампутация конечности. Сепсис.

Препарат ВММ № 2268/3605.
(Художник С. С. Моисеева.)

Изучение материалов показало, что плевриты обычно предшествовали возникновению перикардитов. Поэтому можно было предполагать, что в ряде случаев в результате инфицирования, имевшего место при ранении грудной клетки, развивалась эмпиема плевры, а в дальнейшем воспалительный процесс *per continuitatem* или по лимфатическим сосудам распространялся и на перикард.

Известную роль в развитии перикардитов (особенно фибринозного и серозно-фибринозного), возможно, играла и аллергическая реакция организма, что подтверждалось одновременным поражением в ряде случаев и эндокарда (бородавчатый эндокардит). Быстрое после ранения развитие бородавчатых эндокардитов и фибринозных перикардитов, а иногда тех и других одновременно свидетельствовало о своеобразной реакции организма.

Сепсис и септикопиемия у раненых, у которых в дальнейшем развивался перикардит, были диагностированы в 37,7% всех изученных случаев, т. е. больше чем в $\frac{1}{3}$ ранений (рис. 35).

Наиболее часто, как известно, сепсис осложнял ранения конечностей. В группе раненых с перикардитами, как было указано, ранения нижних конечностей составляли 14,7%. Надо

полагать, что в этих случаях перикардиты у раненых развивались в результате гематогенного распространения инфекции.

При септикопиемии иногда наблюдалось развитие гнойного миокардита, а затем гнойного перикардита (рис. 36 и 37).

Как видно из изложенного, при различных локализациях ранений отмечался различный генез перикардитов. В одних случаях они были проявлением сепсиса и возникали в результате заноса инфекции гематогенным путем из очага инфекции (рана), в других (ранения грудной клетки) — развивались в результате повреждения самого перикарда и сердца или, наконец, были следствием распространения воспалительного процесса с соседних близлежащих тканей (плевра, легкие, миокард).

Существенную роль в возникновении перикардитов, возможно, играло и состояние макроорганизма, его аллергическая реакция. Ряд факторов в той или иной мере влиял на изменение реактивности организма. В этом отношении известную роль можно было приписать и охлаждению.

Изучение клиники перикардитов у раненых встречало значительные затруднения, так как они протекали в большинстве случаев на фоне



Рис. 36. Левая половина сердца. Гематогенный очаговый гнойный миокардит. Фибринозно-гнойный перикардит. В стенке левого желудочка множественные гнойнички от 0,1 до 0,3 см в диаметре. Эпикард утолщен, тускл, покрыт фибринозно-гнойными наложениями.

Препарат ВМ № 616/1688.

тяжелого ранения, часто осложненного сепсисом, эмпиемой, гемотораксом, пневмонией, вследствие чего подчас было трудно выявить характерную для них симптоматику.

Общее состояние всех изученных раненых было весьма тяжелым. Из субъективных ощущений отмечены следующие: общая слабость — в 66,8%, головокружение — в 7,4%, боли в груди — в 48,1%, боли в области сердца — в 10,6%, одышка — в 66,7%, сердцебиение — в 4,6%, кашель — в 2,5%, кровохаркание — в 20,1%.

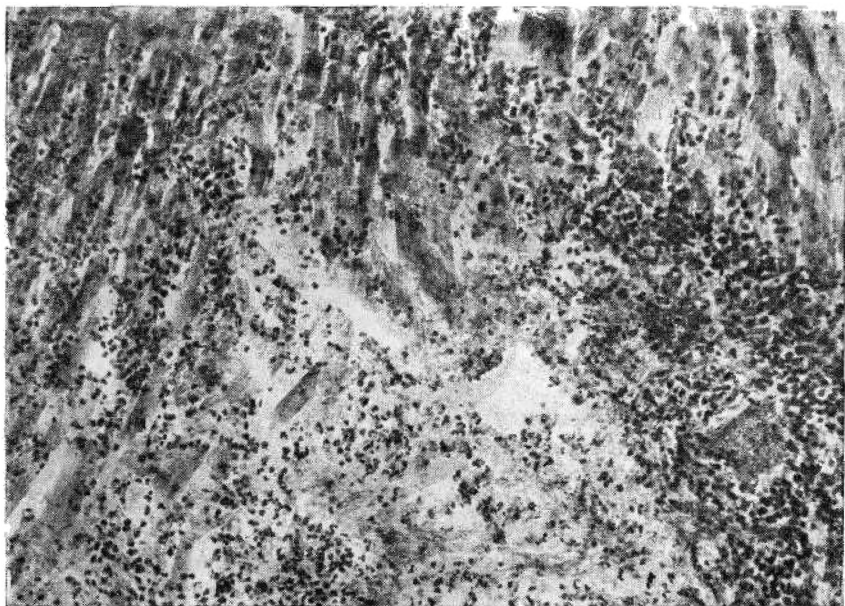


Рис. 37. Гнойный миокардит. Отек и лейкоцитарная инфильтрация межмышечной клетчатки, гомогенизация и распад мышечных волокон.

Таким образом, наиболее частой жалобой раненых была одышка, которая оказывалась более резкой при экссудативном перикардите. Сердцебиения, боли в области сердца отмечались относительно редко.

Температура у раненых, страдавших перикардитами, чаще всего была повышенной, причем при экссудативных формах она была более высокой, чем при сухих.

В 8,4% она была гектической, в 74,0% — высоколихорадочной, в 15,6% — субфебрильной, в 2,0% — нормальной.

Конечно, не всегда можно было связать характер температуры у раненого с течением перикардита, чаще всего она зависела от самого ранения. Так, гектический характер температуры обычно наблюдался при септикопиемии, осложнявшей ранение.

В 81,6% при перикардитах была значительная тахикардия, причем при перикардитах, осложнявших ранения грудной клетки, нередко отмечалась аритмия.

Кровяное давление у раненых, страдавших перикардитом, обычно было пониженным.

Перкуссия сердца в случаях сухих перикардитов только изредка указывала на увеличение его размеров.

При экссудативном перикардите перкуторные данные характеризовались более выраженными изменениями: в $\frac{1}{3}$ случаев было значительное увеличение границ сердца. При ранениях грудной клетки расширение границ сердца нередко маскировалось смещением последнего в связи с гемотораксом. Перкуторные и аускультативные данные при перикардитах у раненых приводятся в табл. 55.

Таблица 55

Данные перкуссии и аускультации при перикардитах у раненых
(в процентах)

Перикардиты	Перкуторные данные			Аускультативные данные	
	увеличен- ные гра- нцы	смещение границ	нормаль- ные гра- нцы	ослабле- нные то- нов	нормаль- ные тоны
При ранении груди	40,0	20,7	39,3	96,6	3,4
При ранении нижних конечностей	21,6	3,9	74,5	98,2	1,8
При всех видах ране- ний	32,6	14,0	53,4	96,4	3,6

Из этих данных видно, что почти во всех случаях перикардитов было отмечено ослабление тонов сердца. Диагноз сухих перикардитов ставился на основании появления шума трения перикарда.

У одного из раненых выслушивался громкий шум в области сердца, так называемый шум мельничного колеса, образующийся при наличии в полости перикарда одновременно воздуха и жидкости.

У раненых, страдавших перикардитами, в 34,1% печень была увеличенной, причем значительное увеличение ее чаще наблюдалось при экссудативном перикардите. У отдельных раненых, страдавших перикардитом, имела место облитерация полости сердечной сорочки с развитием псевдоцирроза.

В качестве иллюстрации приведены краткие данные из истории болезни.

З., 36 лет. Проникающее ранение правой половины грудной клетки. Пуля фиксировалась в перикарде; развился сначала серозный, а затем хронический слипчивый перикардит с полной облитерацией полости сердечной сорочки. В дальнейшем цирроз печени с асцитом («перикардитический псевдоцирроз»). Асцитическая жидкость выпускалась 6 раз (по 6—8 л каждый раз).

У изученной группы раненых в 6,3% пальпировалась селезенка. Увеличение последней можно было связать с наличием сепсиса.

С целью диагностики в 8,3% была произведена пункция перикарда. В случае обнаружения гноя или при большом скоплении экссудата производилась эвакуация жидкости. В одном случае было удалено 600 см³ темно-коричневой жидкости из полости перикарда, а через 2 дня на секции в полости перикарда был уже обнаружен гной. В другом случае при пункции перикарда было удалено 550 см³ мутной жидкости, а на следующий день был обнаружен уже гнойный экссудат в большом количестве.

При накоплении жидкости в перикарде в нескольких случаях была констатирована «тампонада сердца».

Данные исследования крови при перикардитах у раненых показали, что явления анемии у них были менее выражены, чем при эндокардитах. В то же время необходимо отметить, что изменения состава крови в из-

вестной мере были связаны с характером ранения. Более резкая анемия наблюдалась при ранении нижних конечностей, что следовало объяснить более частым осложнением этих ранений сепсисом или септикопиемией. Количество лейкоцитов в большинстве случаев было увеличенным.

При сухих перикардитах выраженный лейкоцитоз (свыше 8 000) отмечался реже, чем при экссудативных. Обычно лейкоцитоз был нейтрофильным, причем сдвиг лейкоцитарной формулы влево был обнаружен в 60,0% всех случаев.

При неблагоприятном течении перикардитов у раненых количество эозинофилов в периферической крови уменьшалось или они совсем исчезали. Вообще же при экссудативных перикардитах чаще, чем при сухих, отмечалась некоторая склонность к эозинофилии; в 14,0% случаев количество эозинофилов было выше 3,0%.

В качестве примеров, иллюстрирующих развитие перикардитов у раненых, приводятся выписки из историй болезни.

Е-ов. Ранен 24/1 1944 г.

Слепое проникающее осколочное ранение правой половины грудной клетки с наличием инородного тела в мышце сердца. Правосторонний гемоторакс. Левосторонний экссудативный плеврит. Двусторонняя пневмония. Гнойный перикардит.

Состояние тяжелое, бледен, цианоз губ. Жалобы на боли в области сердца и резкую одышку; частота дыхания 32—46 в минуту. В течение недели отмечалось кровохарканье. Пульс 85—90, а затем 100—132 удара в минуту, аритмичный. Границы сердца были увеличены, преимущественно влево. При выслушивании глухие тоны, а через 12 дней после перикардитами появился шум трения перикарда, который выслушивался в течение недели.

Рентгеноскопия производилась 4 раза, при этом было обнаружено увеличение сердца влево и наличие пули, довольно глубоко погруженной в сердечную тень, совершавшей движения в горизонтальном и вертикальном направлении синхронно с пульсацией сердца.

Исследование крови показывало наличие гипохромной анемии: гемоглобина от 55 до 45%, эритроцитов от 2 600 000 до 3 600 000, лейкоцитов от 4 000 до 7 500; лейкоцитарная формула без изменений.

На 50-й день после ранения сделана перикардия, пули в стенке желудочка сердца найдено не было.

Скончался через 70 дней после ранения и через 20 дней после перикардия.

При вскрытии обнаружено слепое пулевое ранение груди с внедрением пули через стенку левого желудочка в полость левого предсердия. Операция резекции V и VI реберного хряща слева и перикардия. Гнойный перикардит. Осумкованный гнойный плеврит слева. Правосторонняя пневмония. Отек стоп. Асцит.

Из истории болезни видно, что у раненого в грудь, вследствие непосредственного ранения перикарда и сердца, сначала развился гемоперикард, а затем гнойный перикардит.

Перикардия была безрезультатной, так как пуля оказалась внутри сердца, а не в его стенке, как предполагалось до операции.

Б-в, 38 лет. Ранен 21/V 1942 г.

Сквозное пулевое ранение, проникающее в левую половину грудной клетки. Левосторонний пноторакс. Сепсис. Экссудативный перикардит.

Общее состояние тяжелое, резкая одышка, дыхание до 40 в минуту, кровохарканье. Температура 38—39°. Пульс вначале 100—112, а затем 120—130 ударов в минуту. Кровяное давление 88/50 мм. Сердце увеличено на 2 см вправо и на 2 см влево.

Выслушивался шум трения перикарда, который появился на 11-й день после ранения и держался в течение 5 дней. В последующем отмечались глухие тоны.

Рентгеноскопия грудной клетки производилась 4 раза: сердце оказывалось треугольной формы, расширено в поперечнике и с едва заметной пульсацией.

При пункции перикарда обнаружен геморрагический экссудат. Печень увеличена, выступает на 1 см из подреберья. Отеки на ногах.

На 16-й день после ранения плевральная пункция слева показала наличие в полости плевры геморрагической жидкости, а через неделю повторяя пункция обнаружила гнойную жидкость. После резекции ребра из полости перикарда удалено

2 000 см³ гнойно-кровянистой жидкости, при посеве которой был найден пневмококк. После двух курсов сульфидинотерапии температура снизилась до нормальных цифр.

Исследование крови: производилось неоднократно, показывало развитие малокровия: гемоглобин от 50 до 40%, эритроцитов от 2 200 000 до 2 700 000, количество лейкоцитов до 8 000 с небольшим нейтрофилезом и без сдвига влево.

Скончался через 55 дней после ранения.

На вскрытии установлено: закрытые раны после сквозного пулевого ранения левой половины грудной клетки. Облитерация левой плевральной полости. Гнойно-геморрагический перикардит. Асцит. Правосторонний гидроторакс. Мускатная печень. По заключению прозектора смерть последовала от гнойно-геморрагического перикардита.

Из приведенной истории болезни видно, что у раненого в грудную клетку развился сначала сухой перикардит, а в дальнейшем гнойно-геморрагический. В данном случае причиной смерти раненого явился гнойный перикардит, несмотря на то, что ранение, вызвавшее его, закончилось заживлением.

Ж-ов В. Ранен 26/VI 1944 г.

Сквозное осколочное ранение мягких тканей верхней трети правого бедра. Сывороточная болезнь. Двусторонний плеврониссмония.

Состояние тяжелое, жалобы на резкую одышку. Объективно: цианоз, частота дыхания 40—45 в минуту. Температура гиперпиретическая. Отек стоп. Пульс 110—115, а затем 120—130 ударов в минуту. Кровяное давление 125/65 мм.

Исследование крови: Hb 64%, эр. 2 800 000, л. 5 700; РОЭ 18 мм в час, лейкоцитарная формула нормальная.

Скончался через 11 дней после ранения.

На вскрытии установлено: огнестрельный дырявый перелом верхней трети правого бедра с трещиной, доходившей до шейки бедра. Две обширные инфицированные раны на правом бедре. Глубокая флегмона верхней трети правого бедра. Периаортит. Остеомиелит бедренной кости. Двусторонняя пневмония с множественными нагноившимися инфарктами. Двусторонний гнойный плеврит. Фибринозно-гнойный перикардит. По заключению прозектора смерть наступила от сепсиса.

Из протокола вскрытия видно, что у раненого за короткий срок (11 дней) при септическом течении ранения развилась двусторонняя пневмония, двусторонний гнойный плеврит и гнойный перикардит.

М-аев Ю., 23 лет. Ранен 23/VII 1944 г.

Сквозное пулевое ранение левого плеча с повреждением кости и артерии плеча. Экссудативный перикардит. Полисерозит. Гангрена левой верхней конечности, по поводу которой была сделана ампутация на 6-й день после ранения. В дальнейшем остеомиелит левой плечевой кости.

Общее состояние тяжелое, апатия, бледность с желтушным оттенком. Температура до 39—40°, а затем гектическая. Пульс сначала 80—110, в дальнейшем 120—140 ударов в минуту. Сердце: границы увеличены, глухие тоны и систолический шум, а позднее (через 18 дней после ранения) шум трения перикарда. Печень выступает из-под реберной дуги на 2 см. Селезенка прощупывается.

При рентгеноскопии обнаружено резкое увеличение сердца в поперечнике, тень его приближается к треугольной форме с едва заметной пульсацией.

Исследование крови производилось неоднократно, при этом обнаруживалась гипохромная анемия: гемоглобин колебался от 40 до 30%, эритроциты 1 500 000—2 600 000, лейкоциты до 10 000 с нейтрофилезом и сдвигом влево. Резко ускоренная РОЭ—до 75 мм в час. В период пребывания раненого в госпитале нарастали явления недостаточности кровообращения (нарастала тахикардия, появились отеки стоп, лица, затем появился асцит).

Скончался через 69 дней после ранения.

На вскрытии: свежая ампутационная культя. Гнойная инфекция мягких тканей культя. Двусторонний серозный плеврит. Серозно-фибринозный перикардит. Правосторонний гнойничковый нефрит. Множественные инфаркты легких. Мускатная печень. Асцит. Аварсика. Смерть от септикопиемии.

Особенности этого случая заключаются в том, что у раненого развился полисерозит, включая перикардит, причем экссудат в плевральных полостях и околосердечной сумке был серозным, несмотря на наличие септикопиемии.

Течение перикардитов у раненых в ряде случаев было несколько своеобразным. Так, в отдельных случаях отмечалось развитие большого количества фибринозных отложений, которые давали картину так называемого волосатого сердца—*cor villosum*. При этом развитие *cor villosum* происходило в ранние сроки после ранения—через 10—14 дней.

1. К-чук С., 28 лет. Ранен 29/V 1944 г.

Сквозное пулевое ранение шеи с повреждением позвоночника и глотки. Перитонит, по поводу которого была сделана лапаротомия. Причиной перитонита не была установлена.

Состояние очень тяжелое, питание проводилось через зонд. В глотке гнойный палат с некротизированной тканью. Температура до 38—39°. Резких изменений со стороны сердца в смысле расширения границ или изменения тонов отмечено не было. Печень была увеличена и выходила из-под реберной дуги на 2 см.

Скончался через 10 дней после полученного ранения.

На вскрытии обнаружено сквозное пулевое ранение шеи с раздроблением двух шейных позвонков с повреждением задней стенки глотки. Флегмона заглоточной области и средостения. Правосторонний плевропневмония. Перикардит—*cor villosum*, фибринозно-гнойный перитонит. Смерть от септикоцемии.

2. Г-юк П., 32 лет. Ранен 23/XI 1941 г.

Слепое осколочное ранение левой половины грудной клетки; открытый пневмоторакс, который был ушит, но затем вновь открылся.

Скончался через 14 дней после полученного ранения. На вскрытии обнаружено осколочное ранение левой половины грудной клетки с переломом III ребра. Левосторонний открытый пневмоторакс с ателектазом левого легкого. Инкапсуляция металлического осколка в переднем средостении. Перикардит—*cor villosum*. Дольковая пневмония нижней доли правого легкого.

Довольно часто в более поздние сроки у некоторых раненых развивались слипчатые и облитерирующие перикардиты.

Выше было проведено описание случая с полной облитерацией полости перикарда, с наличием пули в ней и развившимся за 7 месяцев перикардическим циррозом печени.

В других случаях при дальнейшем уплотнении фибринозной ткани и развитии соединительной ткани создавалась картина так называемого «панцирного сердца». «Панцирное сердце» у одного из раненых развилось в течение 70 дней после ранения.

1. К-ов М., 35 лет. Ранен 29/V 1943 г.

Слепое пулевое ранение правой половины грудной клетки с ранением сердца. Открытый пневмоторакс. Гемоперикардит. Тампонада сердца. Серозно-фибринозно-геморрагический перикардит. Панцирное сердце. Правосторонний плевропневмония. Нефроз-нефрит. Декомпенсация сердечной деятельности.

Состояние тяжелое, бледен, склеры желтушны. Отеки всего тела, асцит. Жалобы на боли в груди и резкую одышку. Пульс сначала 80—100, а затем 120—130 ударов в минуту. Кровяное давление 95/75 мм. Границы сердца постепенно увеличивались и через 20—30 дней оказались увеличенными вправо на 2 см и влево на 3 см. Тоны сердца очень глухие. Печень увеличена и выступала из-под реберной дуги на 3 см.

Рентгенокопия подтверждала клинический диагноз экссудативного перикардита.

На 67-й день после ранения произведена перикардияллия; из полости перикарда удалено до 1 л жидкости. Сердце небольших размеров, окутано панцирем из организованного фибрина в 3—4 см толщины, плотно прилегающего к эпикарду. Часть панциря (10×8×3 см) с передней поверхности левого желудочка удалена.

Скончался через 70 дней после ранения.

На вскрытии обнаружено: глубоко проникающая рана между III и IV ребром слева от грудины; раневой канал в миокарде правого желудочка; инородное тело (пули) в печени. Фибринозно-геморрагический перикардит с организацией фибрина. Хирургический разрез на уровне IV—V—VI ребра слева от грудины с резекцией их. Вскрытие полости сердечной сумки. Расплавление печени вокруг пули. Геморрагические инфаркты в обоих легких. Сепсис.

2. С-ов Ф., 28 лет. Ранен 16/VII 1941 г.

Слепое осколочное ранение левой половины грудной клетки. Левосторонний плеврит. Абсцесс правого легкого. Осумкованный калькулезный перикардит. Инородное тело в перикарде и в области правого желудочка сердца.

Поступил в госпиталь в удовлетворительном состоянии, жалобы на сильную одышку, которая вскоре исчезла. Были упорные боли в области сердца и временами жалобы на сердцебиение. Температура в течение двух недель повышенная (до 38—39°), а в дальнейшем субфебрильная. Пульс 89—96 ударов в минуту. Кровяное давление 120/75 мм. Границы сердца умеренно увеличены влево. Выслушивался систолический шум на верхушке, тоны глухие.

При многократной рентгенографии (11 раз) в области сердца была видна овальной формы интенсивная неравномерная тень—обызвествление перикарда. Ниже тени сердца, у правого купола диафрагмы, металлический осколок в перикарде в области правого желудочка. При повторных рентгенограммах была прослежена динамика развития кальциноза перикарда.

У ряда раненых течение перикардита было легким и окончилось выздоровлением. Это в большинстве случаев были сухие или серозно-фибринозные перикардиты. В одном случае перикардит возник в результате ранения перикарда, был своевременно распознан и подвергнут лечению (перикардотомия с удалением осколка) и через 125 дней после ранения закончился выздоровлением.

Лечение раненых с перикардитом чаще было симптоматическим и реже хирургическим (перикардотомия). Для лечения применялись камфора, кофеин, адровилени и др. При экссудативных перикардитах применялись салициловый натрий и хлористый кальций. Довольно часто применялась сульфаниламидотерапия, особенно в случаях, протекавших с пневмонией.

В случаях перикардитов при ранениях, осложненных сепсисом и септикопиемией, успешно применялось повторное переливание крови.

Пункция перикарда была применена в 8,3% случаев экссудативного перикардита, главным образом с диагностической целью.

Нужно считать, что прямым показанием для перикардотомии являлись: 1) гнойный перикардит, 2) нарастающая картина «тампонады сердца», 3) панцирное сердце или сплывчивый перикардит, 4) инородные тела в перикарде или в сердце, вызывавшие нарушение функции сердца.

Исходы у раненых с перикардитами были летальные в 86,0% случаев. выздоровление наступило в 14,0% случаев.

На основании всех изученных материалов можно было прийти к следующим выводам.

Перикардиты у раненых чаще развивались при ранениях в грудь, в особенности при наличии открытого пневмоторакса и гнойного плеврита. Второе место по частоте возникновения перикардитов занимали ранения нижних конечностей.

Механизм развития перикардитов был, повидимому, различен при ранениях различных локализаций. В одних случаях перикардиты возникали в результате сепсиса, в других—в связи с заболеванием близлежащих органов, в третьих—в результате повреждения перикарда и сердца.

Иногда встречались случаи одновременного заболевания нескольких серозных оболочек—полисерозиты у раненых.

Течение перикардитов и их исходы в значительной степени зависели от общего состояния раненого, от осложнявших ранение заболеваний (сепсис) и характера экссудата.

Различное течение перикардитов у раненых в основном было связано с иммунологической реактивностью организма, которая в свою очередь зависела от состояния центральной нервной системы. Иногда можно было наблюдать очень бурное течение перикардитов у раненых. В таких случаях отмечался быстрый переход сухих (фибринозных) в серозно-фибринозные и даже в гнойные перикардиты, приводившие к летальному исходу. Своевременная диагностика заболеваний, проведение активной терапии улучшали прогноз заболевания.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК У РАНЕНЫХ

Поражению почек у раненых уделялось мало внимания. Объясняется это, с одной стороны, преобладанием при раненых, особенно тяжелых, клинической картины, обусловленной самим ранением, вследствие чего симптомы поражения почек отступали на задний план; с другой стороны, недооценкой ряда изменений со стороны почек, на которые иногда не обращалось должного внимания. Указанные обстоятельства приводили к неправильным заключениям об относительной редкости заболеваний почек у раненых.

Однако при детальном изучении вопроса, при тщательном анализе всех клинических и лабораторных показателей у значительной группы раненых можно было убедиться в ошибочности высказанных положений, так как даже одно исследование мочи прямо указывало на более или менее значительные изменения со стороны органов мочеотделения, а в сочетании с клиническими данными вырисовывалась отчетливая картина почечных заболеваний.

Литературные данные, касающиеся заболеваний почек у раненых, сравнительно скудны, хотя вообще вопросу о роли военной травмы в патологии внутренних органов посвящено немалое количество работ, в особенности наших отечественных авторов (Н. И. Пирогов, И. Г. Руфанов, М. С. Вовси, И. В. Давыдовский, Б. Н. Могильницкий и др.).

Впервые Н. И. Пирогов указал на патогенетическую связь между гнойными процессами и развитием брайтовой болезни у раненых. В период первой мировой войны заболевания почек у раненых уделялось мало внимания.

Во время Великой Отечественной войны были описаны изменения со стороны почек при различных ранениях, но материал большинства авторов был сравнительно невелик. М. С. Вовси отметил возможность развития нефритов у раненых и указал на различные клинические их проявления. В. Г. Молотков, характеризуя патологоанатомические изменения при нефритах военного времени, указал, что они наблюдались у раненых в 14,3% секционных случаев, причем чаще всего они возникали при ранениях конечностей с повреждением костей. Сопоставляя изменения у раненых и у больных с поражением почек, В. Г. Молотков не нашел принципиальных различий в их патологоанатомической картине.

А. Л. Мясников в 1943 г. описал 17 случаев острого диффузного гломерулонефрита при огнестрельных ранениях грудной клетки, осложненных гнойными процессами в легких и плевре. На редкое появление нефритов при осложненных ранениях указывали и другие советские авторы.

Что касается неосложненных ранений, то некоторые авторы (М. С. Вовси, В. Г. Вогралик, А. Я. Губергриц и др.) отмечали иногда наличие альбуминурии, микрогематурии и цилиндурии и трактовали их как результат небольших микроскопических эмболий, которые, по-видимому, возникали при различных ранениях.

При обширных грубых повреждениях тканей с разможением их отмечались выраженные изменения со стороны почек. Подобные же случаи были описаны и в довоенное время при железнодорожных и автомобильных катастрофах, при обвалах зданий и шахт и т. п. В этих случаях обычно находили дегенеративные изменения со стороны эпителия почечных канальцев. Во время второй мировой войны некоторые иностранные авторы описали тяжелые изменения в почках при обширных повреждениях тканей, при так называемом «синдроме разможения» (*crush syndrom*), который стал предметом специальных исследований в Англии и США после воздушных бомбардировок английских городов германской авиацией в 1940—1942 гг.

Клиническая картина у пострадавших характеризовалась, помимо явлений шока, паличем отечности лица и конечностей и появлением в моче белка и цилиндров из эритроцитов. В дальнейшем парастала недостаточность почек, нарушалась функция клубочков и канальцев, нередко появлялась рвота, метеоризм; количество мочевины в крови резко повышалось (до 400 мг%), а количество хлоридов, наоборот, падало (до 400 мг%). При вскрытии погибших обычно находили в почечных канальцах дегенеративные изменения и цилиндры из эритроцитов. В более поздних стадиях иногда развивался пиелонефрит.

Помимо влияния самого ранения на заболевания почек, необходимо учитывать роль сопутствующих ранению осложнений и в первую очередь остеомиелита и сепсиса, в особенности при ранениях с повреждением костей.

Остеомиелитический процесс в поврежденной кости являлся полимикробным очагом, который в течение длительного времени сенсibilизировал организм и тем самым создавал условия для вспышки новой инфекции или рецидивов ранее перенесенных заболеваний (в частности, приводил к обострению хронического нефрита).

Большинство авторов, изучавших заболевания почек, считало, что в этиологии нефритов основную роль играла инфекция, чаще всего стрептококковая; наличие же стрептококков в ране создавало условия для сенсibilизации организма и развития аллергических реакций. Поэтому М. Я. Арьев, Г. И. Бурчинский и др. допускали возможность вторичных возникновений почечных поражений при подострых и хронических процессах в ране; С. И. Мокеев на основании своих исследований показал, что процессы, происходившие в ране, отражались на состоянии почек и вызывали клубочково-фильтрационную недостаточность их.

П. И. Шамарин указывал, что как при ранениях мягких тканей без повреждения костей, так и при ранениях с повреждением костей наблюдались нефриты, клинически не отличавшиеся от обычных нефритов без предшествовавшего ранения. Он подчеркивал, что ранение не всегда являлось непосредственно этиологическим фактором, а часто сочеталось с охлаждением, отморожением, инфекцией, нервно-психическими травмами. Под наблюдением автора находилось 80 человек, страдавших различными формами поражения почек; из них 63 имели ранения, 11—контузии и 6—отморожения; острый нефрит был отмечен у 56 человек, хронический нефрит—у 12, амилоидоз почек—у 5 и липоидно-амилоидный нефроз—у 7.

Острый нефрит у пострадавших от военной травмы был отмечен в 17,9% случаев, причем нефрит был связан непосредственно с травмой только в 11,4% случаев; в остальных случаях у раненых наблюдались добавочные факторы—ангина, малярия, пневмония, колит. К сожалению, П. И. Самарин не описал характера поражений почек (диффузный или очаговый), что в значительной мере умаляет ценность работы.

Более четкими были указания И. Т. Теплова, который, хотя и на небольшом материале, отчетливо показал возможность возникновения острого диффузного гломерулонефрита у раненных в грудную клетку или суставы через длительный срок (2—4 месяца) и реже—вскоре после ранения (через неделю). Развитие заболевания, по мнению автора, чаще всего было связано с длительным периодом сенсбилизации организма.

На незаметное и постепенное начало нефрита у раненых указывал М. Я. Арьев, который совершенно справедливо подчеркивал, что иногда было весьма трудно отличить диффузные нефриты от очаговых, так как при диффузных гломерулонефритах не всегда бывала выраженная гипертония. Диагностика усложнялась еще и тем, что при длительном течении раневого процесса развивались нарушения со стороны других внутренних органов, в частности, со стороны печени, сердечно-сосудистой системы, поражения капилляров с повышением их проницаемости, развивались гиповитаминозы. Все это вместе взятое значительно изменяло обычную картину почечного заболевания и дальнейшее течение основного патологического процесса.

Наблюдения терапевтов и хирургов показали, что при затяжных огнестрельных остеомиелитах развивались поражения почек не только по типу нефритов, но и по типу амилоидно-липидных нефрозов. Принято было думать, что амилоидоз чаще всего связан с длительными хроническими заболеваниями—туберкулезом, хроническими нагноениями (остеомиелитами, хроническими абсцессами легких, бронхоэктазами и пр.), причем обычно он развивался наряду с амилоидозом других органов—селезенки, печени, реже кишечника.

Однако экспериментальные данные указывали на возможность более раннего развития амилоидоза. Исследования Н. П. Кравкова показали, что в отдельных случаях ранний амилоидоз развивался у крыс через 11 дней после специально вызванного нагноения. Наблюдения клиницистов в период Великой Отечественной войны подтвердили эту возможность. Так, С. Д. Рейзельман описал амилоидоз почек, который возник в течение 3 месяцев у ряда раненых, а в части случаев даже через 2—3 недели после ранения. На возможность раннего развития амилоидоза указывал и Ф. Я. Примак. Исходя из полученных фактов, он настаивал на ранней ликвидации основных очагов нагноительного процесса. Другие авторы, занимавшиеся изучением болезней почек при ранениях различной локализации, приходили к подобным же выводам.

В современной литературе было немало указаний на возможность образования камней в почках при переломах трубчатых костей (С. П. Федоров, А. В. Смирнов, С. К. Соловьев, А. Т. Лидский и др.) с появлением приступов болей большей или меньшей интенсивности по типу почечной колики, а в части случаев и анурии. Большинство авторов объясняло образование камней в почках поступлением в кровь при переломах костей значительного количества кальциевых солей, которые выделялись почками и откладывались в мочевых путях. Однако появление в ряде случаев почечной колики и после ранений мягких тканей указывало на то, что эта этиология заболеваний не является единст-

венной. В литературе указывалось на значение алиментарного фактора, гиповитаминозов А, В и D и на роль инфекции, так часто сопутствовавшей раневому процессу. В отдельных случаях образование камней в почках связывалось с неумеренной или бесконтрольной дачей сульфаниламидов.

Обычно появление почечных камней у раненых наблюдалось на 3—6-м месяце после ранения, реже позже. В моче у этих раненых сначала отмечалось появление белка, лейкоцитов, затем эритроцитов и избыточного количества солей, преимущественно оксалатов. С. М. Векслер и В. С. Шнейдерова, детально изучавшие этот вопрос, пришли к выводу, что камни почек в большинстве случаев наблюдались при открытых переломах крупных костей, осложненных длительной гнойной инфекцией, которой авторы, наряду с гиповитаминозами, отводили особую роль.

Нередко боли возникали в те периоды, когда раненые начинали ходить, что, по мнению С. М. Векслера и В. С. Шнейдерова, зависело от смещения камней. Появление анурии они объясняли рефлекторными механизмами.

Наконец, следует отметить, что некоторые авторы считали характерным появление в моче у раненых, в особенности у тяжело раненых, помимо белка, эритроцитов, цилиндров и выраженной пиурии, что они связывали с сопутствовавшей ранению инфекцией (Г. И. Бурчинский, Н. Я. Червяковский и др.).

Данные разработки истории болезни позволили изучить заболевания почек у большой группы раненых, у которых отмечались те или иные изменения со стороны органов мочеотделения.

Локализация ранения в изученных случаях была самой разнообразной, что видно из приводимых ниже данных:

	Процент
Ранения нижних конечностей	54,3
» верхних »	14,7
» таза	8,6
» грудной клетки	8,2
» позвоночника	7,4
» черепа	4,0
» живота	2,8

Следовательно, наибольшую группу составляли ранения нижних конечностей—огнестрельные переломы бедра, голени, реже крупных суставов (тазобедренного, голеностопного); на втором месте по частоте были ранения верхних конечностей (преимущественно плеча и предплечья), реже таза, грудной клетки и позвоночника; ранения черепа и живота осложнялись поражением почек в значительно меньшем проценте случаев.

Известно, что ранения черепа и живота были наиболее тяжелыми ранениями, они давали наибольший процент летальности и притом в сравнительно короткий срок. Этим, повидимому, и можно было объяснить сравнительно меньшую группу раненых в череп и живот с поражениями почек, так как такие раненые погибали прежде, чем у них развивалось почечное заболевание.

Следует здесь же добавить, что в части случаев имели место комбинированные ранения, т. е. сочетания ранения живота с ранением грудной клетки или нижних конечностей, что в значительной степени усугубляло тяжесть общего состояния раненого.

Почти в половине случаев (43,2%) тяжелое течение ранения осложнялось септическим процессом или остеомиелитом. Это особенно касалось раненных в нижние конечности. У 57,3% раненных были отмечены осколочные ранения, преимущественно минные, у 42,7% раненных были пулевые ранения.

По возрасту раненные с заболеванием почек распределялись следующим образом:

	Процент
До 30 лет . . .	38,5
от 30 до 39 лет . . .	41,3
» 40 » 49 » . . .	19,5
50 лет и старше . . .	0,7

т. е. отчетливо превалировал возраст до 40 лет (79,8%).

Следует остановиться на факторе сезонности, которому до сих пор в литературе придавалось большое значение. В табл. 56 приводится распределение заболеваний почек у раненных в различные периоды года (по месяцам). Как видно из этой таблицы, наименьшее число заболеваний приходилось на июнь (3,0%), наибольшее — на февраль (13,4%). Таким образом, в теплое время года заболевания почек встречались значительно реже, чем в холодное зимнее время.

Таблица 56

Частота заболеваний почек у раненных по месяцам

Месяц	Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь
Процент раненных	12,0	13,4	12,7	6,4	3,7	3,0	7,9	12,0	7,7	6,7	6,6	7,9

Распределение частоты заболеваний почек по сезонам представлено в табл. 57.

Таблица 57

Частота заболеваний почек у раненных по сезонам

Время года	Процент раненных
Зима	33,3
Весна	22,8
Лето	22,9
Осень	21,0

Эти данные также указывают на определенную тенденцию к увеличению заболеваний в холодный период, отмеченную и в довоенной литературе. Однако в изученных случаях следует учитывать не только температуру и влажность воздуха, но и быстроту оказания первой помощи и ряд других факторов (тяжесть и локализация ранения и пр.).

Весьма важным в этиологии почечных страданий является вопрос о перенесенных в прошлом заболеваниях.

При изучении данных разработки истории болезни в 59,5% случаев не удалось найти каких-либо указаний на ранее перенесенные заболевания, в 40,5% случаев в анамнезе были различные перенесенные в прошлом (в детстве) заболевания: малярия (18,6%), тиф (23,7%), заболевания легких (13,7%), реже ревматизм (1,1%), заболевания сердца (0,6%), ангины (0,6%). Заболевания почек в прошлом у этих раненых были отмечены в $\frac{1}{5}$ всех случаев; выяснить характер почечного страдания не удалось.

Для установления связи заболеваний почек с ранением был изучен вопрос о времени оказания первой помощи раненым, у которых после ранения были обнаружены почечные заболевания. Данные разработки истории болезни показали, что в громадном большинстве случаев первая помощь раненым была оказана своевременно.

В целях учета возможного влияния наркоза на почки был изучен характер применявшейся анестезии. У большинства раненых при хирургических вмешательствах применялась местная новокаиновая анестезия и только в части случаев были использованы эфир и гексенал и очень редко — хлороформ. Если в современной литературе имели место указания на некоторые изменения в крови под влиянием наркоза, то в отношении влияния наркоза на состояние почек в литературе были лишь отдельные указания, причем главным образом в отношении хлороформного наркоза, который у наших раненых почти не применялся. Известно, что при отравлении хлороформом отмечались изменения в периферических органах (белковое и жировое перерождение сердца, печени, почек), выраженная альбуминурия и пр. Остальные виды наркозов в обычных терапевтических дозах не вызывали существенных изменений со стороны почек.

Существенно важным являлся вопрос о времени появления первых признаков заболевания почек после ранения: об этом можно было судить по выявлению в моче белка и эритроцитов, реже по другим показателям (отечность лица и пр.). Полученные данные в сопоставлении с локализацией ранения представлены в табл. 58.

Таблица 58

Распределение раненых по локализации ранения и времени появления первых признаков поражения почек (в процентах)

Локализация ранения	Срок появления признаков поражения почек				
	3 суток	5 суток	10 суток	20 суток	свыше 20 суток
Череп (проникающее)	—	—	33,3	—	66,7
Лицо, челюсти	—	6,7	6,7	20,0	66,6
Позвоночник	8,5	14,9	14,9	31,9	29,8
Таз, кисть, стопа	6,0	2,0	10,1	20,8	61,1
Грудь (проникающее)	2,2	4,3	8,7	26,1	58,7
Живот	4,8	4,8	4,8	19,0	66,6
Суставы	1,7	4,3	6,6	13,7	73,7
Трубчатые кости	1,0	1,0	7,8	16,5	73,7
В среднем по всем видам локализации	2,9	4,1	8,1	17,3	67,6

Как видно из табл. 58, признаки почечного поражения появлялись в различное время при разных локализациях ранения. При ранениях позвоночника уже через 3 суток можно было наблюдать симптомы,

указывавшие на поражения почек в 8,5%, через 5 суток—в 23,4%, через 10 суток—в 38,3% и через 20 суток—в 70,2%. Сроки появления почечных симптомов при ранениях таза были почти такие же, как и при ранениях позвоночника. Позднее всего признаки почечного заболевания появлялись при ранениях трубчатых костей. Не останавливаясь на вопросе о роли локализации ранения в возникновении почечного страдания, так как об этом будет говориться ниже, следует, однако, отметить, что при ранениях таза, живота и позвоночника, в особенности его нижнего отдела, в ряде случаев имели место и непосредственные ранения почек, иногда очень мелкими осколками снарядов или мин.

Следует также подчеркнуть, что у $\frac{1}{3}$ раненых признаки поражения почек появлялись в первые 3 недели после ранения, т. е. в период развертывания раневого процесса.

На основании клинических, лабораторных (а в части случаев и патологоанатомических) данных можно было выделить следующие формы заболеваний почек:

	Про- цент
Острый диффузный гломерулонефрит	48,6
Обострение хронического гломерулонефрита	5,5
Очаговый (негломерулярный) нефрит	17,9
Гнойничковый нефрит	5,1
Острый инфекционно-токсический нефроз (лихорадочная альбуминурия)	20,0
Амилоидно-липидный нефроз	3,4
Амилоидоз почек	3,0
Пиелонефрит и пиелит	15,4
Прочие заболевания (правосторонний гнойный паранефрит, пионефроз, множественная аденома почек, разможжение правой почки)	2,5
Застойная почка	8,6

Часть этих форм ясна сама по себе, но в ряде случаев необходимо остановиться на обосновании выделенных форм.

Острый диффузный гломерулонефрит был отмечен, по данным разработки историй болезни, в 18,6%. Диагноз этого заболевания ставился на основании преимущественно клинических и лабораторных данных.

Большинство раненых с острым нефритом было в молодом возрасте (в 87,0% не старше 39 лет), заболевание возникало у них чаще всего в течение 20 дней, реже свыше 20 дней после ранения и характеризовалось появлением ряда жалоб.

Можно было выделить две формы острого гломерулонефрита: отечно-гипертоническую, которая наблюдалась в 17,8% случаев, и геморрагическую, которая была отмечена всего лишь в 0,8%. Жалобы раненых с отечно-гипертонической формой острого гломерулонефрита сводились к указаниям на слабость, одышку, перезкие головные боли, реже на головокружения и боли в пояснице, диспептические явления (отрыжка, тошнота).

Одним из основных объективных признаков при этой форме была отечность, причем отечность лица отмечалась в 8,0%, отечность лица и конечностей—в 42,0%, отечность лица, конечностей и асцит—в 15,0%, общая анасарка—в 26,0%; не было отечности в 9,0%.

Бледность кожи и видимых слизистых оболочек была констатирована более чем в половине случаев. Наибольшие изменения отмечались со стороны сердечно-сосудистой системы. Пульс у большинства раненых был учащен, в половине случаев даже свыше 100 ударов в минуту, но это

ущаение следует связать в громадном большинстве случаев с наличием раневого процесса, от характера и течения которого непосредственно и зависела частота сердечных сокращений.

Что касается артериального кровяного давления, то во всех случаях оно было повышено, причем максимальное давление в пределах от 140 до 160 мм ртутного столба было отмечено в 55,0%, свыше 160 мм—в 37,0%; в остальных 8,0% оно не было измерено.

Минимальное артериальное давление в 53,0% было выше 100 мм, т. е. наблюдалась отчетливая гипертензия, в особенности если принять во внимание сравнительно молодой возраст раненых и учесть гипотензивное влияние самого раневого процесса.

Границы сердца в большинстве случаев были умеренно расширены в поперечнике, топы приглушены, второй тон на аорте усилен. Глазное дно исследовалось редко; в большинстве случаев оно было в норме. Со стороны органов дыхания в некоторых случаях отмечалось наличие сухих и иногда влажных мелко- и среднепузырчатых хрипов, обусловленных или наличием застоя на почве сердечной слабости, или отеком легких; реже они были проявлением очаговой пневмонии. Со стороны желудочно-кишечного тракта особых отклонений от нормы не было; печень выступала из подреберья на 2—3 см у 20,0% раненых. Повышенная температура, отмеченная у большинства раненых, была обусловлена течением самого раневого процесса или была связана с поражением органов дыхания.

Постоянно отмечались изменения со стороны мочи; так, наличие белка было констатировано у всех больных в пределах от следов до 10⁰/₁₀₀, в среднем 1—2—5⁰/₁₀₀; следы белка были отмечены в 5,0% случаев, до 1⁰/₁₀₀ белка—в 44,0%, до 2⁰/₁₀₀—в 13,0%, до 5⁰/₁₀₀—в 20,0%, до 10⁰/₁₀₀—в 12,0%, свыше 10⁰/₁₀₀—в 6,0%.

Зависимости между величиной альбуминурии и тяжестью течения острого гломерулонефрита отметить не удалось, но все же массивная альбуминурия (от 5 до 10⁰/₁₀₀) чаще всего сочеталась с большими, нередко полостными отеками.

Наиболее важным и постоянным изменением в моче было наличие эритроцитов. Единичные эритроциты были отмечены в 27,0% случаев, до 10—15 в поле зрения—в 3,0%, свыше 10—15—в 51,0%, лейкоциты и эритроциты в большом количестве были отмечены в 19,0%. Таким образом, у большинства раненых отмечались в моче эритроциты в большом количестве. Что касается лейкоцитов и цилиндров, гиалиновых и зернистых, то они отмечались в моче у большинства раненых, но в незначительном количестве (чаще единичные); только у 4,0% раненых они были в большом количестве.

Удельный вес мочи не давал больших отклонений от нормы. Наличие олигурии и анурии, по данным разработки истории болезни, установить не удалось. Нарушение азотвыделительной функции почек в виде повышения остаточного азота в крови свыше 50—80 мг% было отмечено только в единичных случаях, так как в большинстве историй болезни не было данных о содержании остаточного азота в крови.

Вторая форма—острый геморрагический гломерулонефрит, установленная во всех случаях клиническими, лабораторными и патологоанатомическими исследованиями, наблюдалась всего в 0,8% случаев. Жалобы раненых были те же, что и при отечно-гипертензивной форме, т. е. заключались в слабости, небольшой одышке, турых болях в области поясницы; однако эти жалобы были выражены в меньшей степени и подчас обуславливались состоянием самого раневого процесса.

В состоянии раненых объективно также не наблюдалось особых отклонений. Отеков не было или они были резко выражены. Со стороны органов дыхания, пищеварения и сердечно-сосудистой системы в большинстве случаев изменения не определялись; максимальное артериальное давление колебалось от 100 до 130 мм ртутного столба.

Со стороны мочи у всех раненых была отмечена альбуминурия до 1—2⁰/₀₀ и выраженная гематурия; лейкоциты и цилиндры в осадке мочи обнаруживались в умеренном количестве. Общее состояние раненых по всем случаям было тяжелым, но эта тяжесть обуславливалась не заболеванием почек, а самим ранением и течением раневого процесса. Патологоанатомическое вскрытие во всех случаях подтвердило диагноз.

Обострение хронического гломерулонефрита было отмечено у 5,5% раненых. Диагностика данного заболевания не представляла особых затруднений. В анамнезе во всех случаях имелось наличие почечных заболеваний или в детстве, или за несколько лет до войны; однако уточнить характер почечного поражения в прошлом не представлялось возможным. Клиническая картина во всех случаях была обычной: отечность, резко выраженная и обычно локализовавшаяся на лице и конечностях, полостные отеки почти отсутствовали.

Артериальное давление почти в половине случаев было выше 160 мм ртутного столба; границы сердца расширены в поперечнике, больше влево; в отдельных случаях отмечался акцент второго тона на аорте. В моче был обнаружен белок в среднем 1—2⁰/₀₀, в отдельных случаях—до 5⁰/₀₀; эритроциты в осадке мочи до 10—15 в поле зрения, единичные цилиндры и лейкоциты.

Диагноз очагового нефрита ставился на основании наличия белка, эритроцитов, цилиндров и лейкоцитов в моче при отсутствии выраженных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, в частности, при нормальном артериальном давлении.

Некоторые сомнения могла вызывать диагностика так называемого инфекционно-токсического нефроза, который был констатирован у 20,0% раненых. Этот диагноз ставился тем раненым, у которых было отмечено наличие белка в моче от следов до 1⁰/₀₀, в осадке—единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, умеренное количество лейкоцитов; эритроциты в моче, как правило, отсутствовали. Со стороны сердечно-сосудистой системы особых изменений не отмечалось. Следует указать, что термин этот был в известной степени условным и указывал только на поражение почек, повидимому, дегенеративного порядка; в громадном большинстве случаев отмеченные изменения со стороны мочи были преходящими и через 3—4 недели исчезали; ни отеков, ни поражения сердечно-сосудистой системы у этих раненых, как правило, не отмечалось.

На гнойничковом (или апостематозном) нефрите следует особо остановиться прежде всего ввиду того, что эта форма обычно не диагностировалась клинически; правильный клипический диагноз, судя по данным литературы, в ряде случаев ставился урологами (А. П. Фрумкин).

Еще до Великой Отечественной войны ряд авторов отмечал, что при сепсисе иногда возникали эмболическим путем множественные абсцессы коры почек, которые клинически ничем не проявлялись, за исключением болей в области поясницы и положительного симптома Пастернацкого. В дальнейшем отмечались бактериурия, затем пиурия (рис. 38).

Гнойное воспаление почек могло явиться следствием проникновения инфекции в них гематогенным путем или в результате непосредственного перехода инфекции из гнойного очага (в нижележащих отделах мочевого



**Рис. 38. Почка со снятой капсулой. Видны
рассеянные мелкие абсцессы. (Гнойничковый
нефрит). Случай сквозного ранения верхней
трети левого бедра с повреждением кости,
осложнившийся гангреней. Резекция левого
тазобедренного сустава.
Смерть на 20-й день после ранения. (Рисунок
в натуральную величину.)
Препарат ВММ № 2596/1482.
(Художник В. С. Чуманова.)**

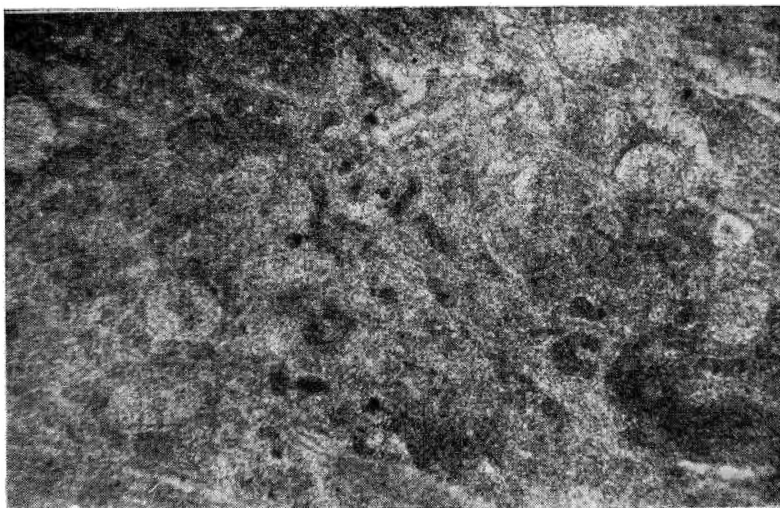


Рис. 39. Скопления лейкоцитов и бактерий в просветах канальцев. Лейкоцитарный и круглоклеточный инфильтрат межуточной ткани. Местами очаги гнойного расплавления (эмболический нефрит). Случай сквозного пулевого ранения поясничной области с повреждением подвздошной кости и V поясничного позвонка. Повреждение конского хвоста. Остеомиелит левой подвздошной кости. Смерть на 96-й день.

Микрофото (объектив 10, окуляр 8).
Препарат ВММ № 2364/2625.

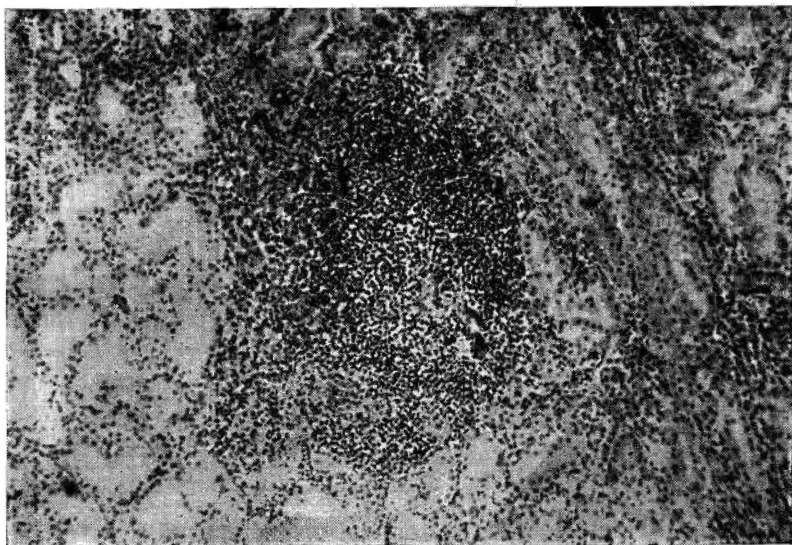


Рис. 40. Метастатический абсцесс в ткани почки. Среди лейкоцитов, заполняющих полость абсцесса, темные пятна—колонии микробов. Микрофото (объектив 10, окуляр 8).
Препарат ВММ № 2596/1482.

тракта или в соседних органах), или, реже, лимфогенным путем из тех же отделов или из кишечника. Проникшие в почку микроорганизмы (стрептококки, стафилококки и др.) застревали в клубочках и в сосудах коркового слоя. Реакция почки выражалась в набухании эндотелия клубочков, скоплении лейкоцитов в капиллярах и в полости боуменовы капсулы, отеке межклубочной ткани и затем в образовании гнойничков, в особенности на поверхности почки (рис. 39, 40 и 41). В дальнейшем отдельные гнойнички рассасывались с образованием мелких рубчиков или в отдельных случаях сливались в большой гнойник, образуя карбункул; в других случаях гнойная инфильтрация захватывала мозговой слой, пирамиды и лоханку, давая картину нисходящего пиелонефрита со всеми клиническими особенностями его.

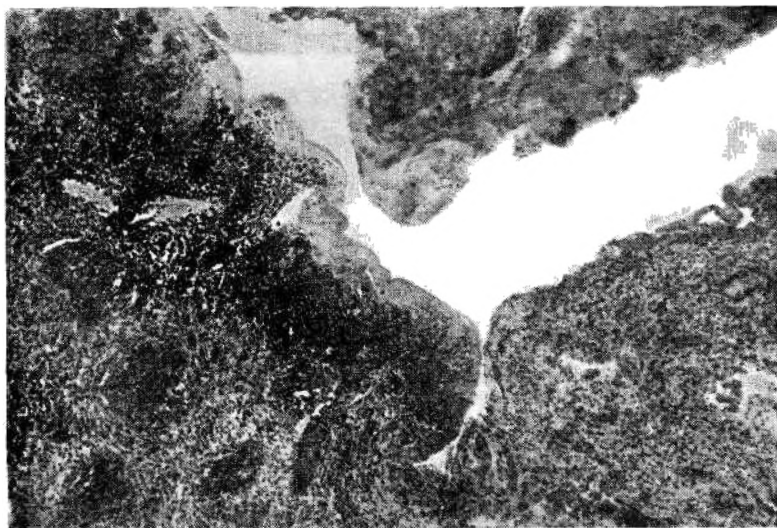


Рис. 41. Гнойно-некротический пиелит.

В верхней части препарата—обширный участок некроза стенки лоханки. Слева внизу—абсцессы в толще мозгового слоя. Случай сквозного пулевого ранения поясничной области с повреждением левой подвздошной кости и V поясничного позвонка. Повреждение конского хвоста. Остеомиелит левой подвздошной кости. Смерть на 96-й день. Микрофото (лупа 1, объектив 8).
Препарат ВММ № 2364/2625.

В клинической картине заболевания преобладали общие септические явления: озноб, высокая температура—до 40° , тошнота, рвота, головные боли, боли в поясничной области, напряжение мышц поясницы и передней брюшной стенки. При объективном обследовании можно было констатировать увеличение почки и болезненность ее при глубокой пальпации живота.

Хирургическое вмешательство или патологоанатомическое изучение показало, что почка в таких случаях была пронизана множеством мелких гнойничков; детальное гистологическое исследование показывало, что канальцы почек были заполнены гноем; глубокие изменения отмечались и со стороны клубочков. Во время Великой Отечественной войны гнойничковый нефрит был отмечен при тяжелой гнойной инфекции, возникавшей при ранениях костей и чаще при травме мочевой системы.

А. П. Фрумкин указывал, что это заболевание неправильно диагностировалось как уросептическое. В качестве одного из диагностических

методов он предлагал определять количество лейкоцитов не только обычным способом, т. е. взятием крови из пальца, но и взятием крови из поясничной области; появление более отчетливого лейкоцитоза в последнем случае могло указывать на гнойничковый нефрит.

Как уже было отмечено, гнойничковый нефрит, по данным разработки историй болезни, наблюдался в 5,1% и во всех случаях был подтвержден патологоанатомическими исследованиями. Определенную связь этой формы с локализацией ранения установить не удалось; следует подчеркнуть, что обычно он сопутствовал септическому процессу.

Изменения со стороны мочи были не всегда характерны и чаще всего сводились к наличию белка—от следов до 5⁰/₁₀₀; в моче осадке в половине всех случаев отмечалось большое число лейкоцитов и эритроцитов, а во всех остальных лейкоциты и эритроциты были в небольшом количестве; цилиндры в моче, как правило, отсутствовали, а если и наблюдались, то единичные и только гиалиновые. Следует согласиться с мнением ряда авторов, что диагностика гнойничкового нефрита была очень трудной и нередко ставился диагноз пиелонефрита, который, по данным разработки историй болезни, встречался в довольно значительном числе случаев (12,8%). В качестве отличительного признака следует указать на наличие при пиелонефрите, помимо большого количества лейкоцитов, также эритроцитов и цилиндров, причем среди последних встречались и гиалиновые, и зернистые и иногда даже в большом количестве.

Диагноз пиелонефрита, по разбираемым данным, в 3,8% случаев был подтвержден патологоанатомически. Что касается связи локализации ранения с наличием пиелонефрита, то в половине всех случаев последнего были отмечены ранения позвоночника и таза; развитие пиелонефрита при ранениях остальных органов констатировалось значительно реже.

Диагностика остальных форм не представляла затруднений, так как вытекала из обычных клинических и лабораторных данных. Следует добавить, что на секции было установлено в 3,4% случаев наличие гнойного цистита в добавление к основному заболеванию почек; со стороны мочи в этих случаях определялась, как правило, пиурия.

Анализ крови показывали в большинстве случаев выраженную гипохромную анемию, патогенез которой был сложным. В этом отношении определенное значение имели и постгеморрагический фактор, и течение раневого процесса, осложненного иногда инфекцией, и сопутствующие заболевания внутренних органов.

РОЭ в большинстве случаев была ускоренной; нормальная РОЭ была констатирована только в 13,4% случаев, а в остальных 86,6% она была ускоренной, причем в 56,7% даже свыше 40 мм в час. Лейкоцитоз до 15 000 был отмечен у 40,9% раненых. Наличие выраженной гипохромной анемии в сочетании с лейкоцитозом и повышением РОЭ указывало на глубокие изменения в организме раненых, связанные не только с самим ранением, но и с рядом сопутствующих заболеваний внутренних органов: пневмонией, абсцессом легких, сепсисом, эндокардитом и т. д. Отмеченный у раненых лейкоцитоз был преимущественно нейтрофильным со сдвигом влево до палочкоядерных и метамиелоцитов.

Характеризуя клиническое течение заболеваний почек у раненых, следует подчеркнуть ряд особенностей его по сравнению с течением тех же заболеваний в мирное время; в этом отношении полученные данные совпадают с данными ряда авторов (М. С. Вовся, М. Я. Арьев, П. И. Шамарин, И. Т. Теплов и др.).

Прежде всего необходимо учесть, что при ранениях создавались очень сложные взаимоотношения в различных органах и системах организма, и течение того или иного заболевания становилось необычным и зависело в первую очередь от течения раневого процесса. Следует подчеркнуть большую интенсивность и значительное упорство отеков, более частое наличие полостных отеков. Длительность этих отеков трудно поддается точному учету ввиду наличия одновременно и основного раневого процесса; в случаях благоприятного течения ранения отеки обычно через 2—4 недели уменьшались и затем исчезали.

Следует специально остановиться на состоянии сердечно-сосудистой системы: 42,0% раненых жаловались на одышку, 5,3%—на боли в области сердца и 3,6%—на сердцебиение.

Изучение данных разработки истории болезни показывало, что в большинстве случаев отмеченные изменения со стороны сердца могли быть связаны с наличием поражения почек, в частности, с острым гломерулонефритом (отечно-гипертоническая форма) и с обострением хронического нефрита. При перкуссии границы сердца у части раненых (21,1%) были расширены и в 10,5% был обнаружен систолический шум у верхушки. В большинстве случаев следовало объяснить полученные изменения прежде всего влиянием почечного заболевания и в меньшей степени неблагоприятным влиянием раневого процесса непосредственно на сердечную мышцу.

Течение заболеваний почек в значительной мере зависело от течения раневого процесса. Даже большие отеки, в том числе и полостные, при благоприятно протекавших процессах в самой ране обычно ликвидировались в течение 1—1½—2 месяцев. Почечная эклампсия была отмечена только в отдельных случаях с благоприятным исходом; случаев выраженной азотемической уремии со смертельным исходом у описываемых раненых не наблюдалось, но предуремические состояния с соответствующей клинической картиной и повышением остаточного азота более 100 мг% были все же отмечены в единичных случаях.

Выше указывалось на возможность образования камней в почках при огнестрельных переломах больших трубчатых костей; клинически это проявлялось приступами болей по типу почечной колики или появлением анурии. На изучаемом материале нельзя было с полной уверенностью подтвердить эти указания; правда, боли в пояснице нередко отмечались, но они все же не напоминали приступов почечнокаменной болезни. Наличие солей в мочевых осадках в виде оксалатов, уратов и фосфатов также было отмечено у части раненых (22,5%), однако сочетания болей в пояснице с наличием солей в моче установить не удалось; даже патологоанатомические исследования, при которых в отдельных случаях было констатировано наличие мелких конкрементов в почках, далеко не всегда соответствовали клинической картине болезни при жизни раненого.

Анализ данных разработки истории болезни показал, что основным фактором, вызывавшим поражение почек у раненых, являлась инфекция, которая, как правило, сопровождала в той или иной степени течение раневого процесса. В одних случаях заболевание почек проявлялось в период течения самого инфекционного процесса (гнойничковый нефрит, пиелонефрит), в других случаях оно возникало через некоторое время (15—20 и больше дней), в период затихания инфекционного процесса (острый гломерулонефрит). Что касается заболеваний почек типа амилоидно-липидного нефроза и амилоидоза почек, то большинство их развивалось в течение длительного периода и было связано в основном с на-

личием гнойного остеомиелитического процесса, возникшего на почве тяжелых огнестрельных переломов костей, преимущественно нижних конечностей. Однако и на изученном материале можно было подтвердить указания некоторых авторов на возможность более быстрого развития амилоидоза у раненых, который и являлся основной причиной летального исхода.

Приводится следующий пример.

К., 44 лет, 20/IX 1942 г. получил множественное осколочное ранение левого бедра с повреждением кости и левой ягодицы. До ранения был здоров. Через месяц стали появляться отеки лица и конечностей.

Анализ мочи: 24/X 1942 г. реакция кислая, удельный вес 1 008, белок 3,6‰, единичные лейкоциты и цилиндры 3—10 в поле зрения; 23/XI реакция кислая, удельный вес 1 010, белок 3,3‰, лейкоциты 1—2 в поле зрения, эритроциты единичные, цилиндры единичные с наслоениями; 27/XI реакция кислая, удельный вес 1 010, белок 6,6‰, единичные лейкоциты и цилиндры, оксалаты в большом количестве; 4/I 1943 г. реакция кислая, удельный вес 1 010, белок 3,3‰, лейкоциты 1—2 в поле зрения, эритроциты 100—120 в поле зрения.

Скончался 14/I 1943 г.

Клинический диагноз: множественное осколочное ранение левого бедра с повреждением кости и левой ягодицы, остеомиелит левого бедра, нефрозо-нефрит.

Анатомический диагноз: хронический остеомиелит левого бедра, амилоидоз почек, осложненный почечным кровотечением вследствие полипа левой лоханки. Почка размером 12×6×6 см, восковидная, снаружи бледножелтого цвета, капсула снимается легко; на разрезе рисунок почки сохранен, пирамиды несколько бледно-фиолетового цвета; между ними разрастание межпочечной ткани восковидного цвета; мозговой слой блестящий, с сильным блеском, плотный, однородный с корковым веществом. Амилоидная почка.

По заключению патологоанатома смерть последовала от амилоидоза на почве хронического остеомиелита, который развивался очень быстро и протекал нетипично (гематурия на почве кровотечения из лоханки).

Переходя к вопросу о патогенезе почечных заболеваний у раненых, следует подчеркнуть, что механизм его при различных поражениях почек был, безусловно, различным. При очаговых нефритах и гнойничковом нефрите возникновение заболевания следовало поставить в связь с непосредственным воздействием микроорганизмов на почки в результате заноса их током крови из очага инфекции—ранения.

При пиелонефритах имел место восходящий путь инфекции, в особенности при наличии уросепсиса. Что касается острых диффузных гломерулонефритов, то патогенез их значительно сложнее, так как при этих заболеваниях ни в почке, ни в моче не удавалось обнаружить микроорганизмов, вызывавших патологический процесс. Анатомические же изменения в клубочках заставляли думать об аллергической природе острого гломерулонефрита как геморрагической его формы, так и отеочно-гипертонической, особенно принимая во внимание возникновение его через 20 дней и более после ранения. Повидимому, инфекция была или сенсibiliзирующим, или разрешающим фактором; к последнему следовало отнести также и фактор охлаждения у раненых. Наряду с инфекцией, известная роль принадлежала и интоксикации всасывающимися из раны продуктами белкового распада, которые в свою очередь вызывали сенсibiliзацию организма. Что касается амилоидо-липидного нефроза, так же как и амилоидоза почек, то возникновение их необходимо было поставить в связь с наличием подострых и хронических нагноительных процессов в организме, в частности, остеомиелитов, которые были отмечены у наших раненых в 23,5% случаев. В отношении хронических нефритов, отмеченных нами в 5,5%, влияние ранения, повидимому, сказывалось только в обострении процесса под влиянием инфекционно-токсических воздействий.

Исходя из понятия о целостности организма и его постоянного взаимодействия с внешней средой, необходимо считать, что вредные факторы (инфекция, охлаждение, переутомление и т. д.) воздействовали на организм через центральную нервную систему, через его первичнорецепторный аппарат, изменяя реактивность организма. Поэтому состояние макроорганизма играло существенную роль в генезе почечных заболеваний.

Лечение раненых было в большинстве случаев комплексным и сочетанным, т. е. проводилось одновременно лечение и ранения, и поражения почек. Основное терапевтическое мероприятие заключалось в назначении постельного режима и соответствующего диетического питания (голодные дни, гипохлоридная диета, сахарно-фруктовые дни и т. д.).

В случаях наличия тахикардии, одышки, а тем более расширения сердечных границ, глухих тонов, шумов и отсков широко применялись сердечно-сосудистые средства: камфора, кофеин, адонис, дигиталис, строфант с валерианой или пастойкой ландыша; это лечение было применено у 72,4% раненых; дозировки были обычными. Кроме того, 30,4% раненых получали внутривенные вливания 30—40% раствора глюкозы; у 28,4% раненых применялись внутривенные вливания 10% раствора хлористого кальция. При наличии цистита в качестве мочевого антисептика у 6,6% раненых применялось медвежье ушко (*Folia ursae Ursi*) в виде decoкта.

По данным разработки истории болезни, 27,4% раненых назначались витамины, преимущественно С и В₁, в обычно применяемых дозировках:

Что касается физиотерапевтического лечения, то оно применялось у 22,4% раненых. Многие раненые, вследствие тяжести состояния, не могли быть направлены в физиотерапевтические кабинеты или находились в тех госпиталях, где еще не было организовано физиотерапевтическое лечение. Из физиотерапевтических процедур чаще всего применялись: соллюкс (46,0%), кварц (24,6%), диатермия (9,8%), ионофорез (9,8%); другие виды процедур назначались реже, например, УВЧ всего лишь в 1,7% случаев.

Выраженное анемическое состояние у многих раненых (см. выше) заставляло лечащих врачей ставить вопрос о возможности переливания крови. Оно было применено у 21,0% раненых, несмотря на то, что у многих из них были следы белка и единичные эритроциты или цилиндры в моче; ни в одном случае ухудшения со стороны мочевых показателей не было, а общее состояние раненых заметно улучшалось. Значительное число наблюдений дает основание присоединиться к мнению многих авторов о том, что наличие небольшого количества белка (от следов до 0,066‰), единичных эритроцитов или единичных цилиндров в моче не может служить противопоказанием к переливанию крови.

Переходя к исходам, можно констатировать: выздоровление— в 17,0%, улучшение— в 46,8%, без изменений— в 3,1%; в 33,1% отмечен летальный исход.

Необходимо указать, что первые три цифры относятся к исходам почечного страдания, а последняя характеризует исход ранения и его осложнений, в первую очередь септическим процессом; в этих случаях само почечное страдание являлось осложнением ранения или сепсиса.

При сопоставлении данных анализов мочи с обнаруживаемыми патологоанатомическими изменениями в почках можно было в части разбираемых случаев установить явное их несоответствие. Так, при патологоанатомически установленном амилоидозе в 3,5% случаев в моче были только следы белка. Наоборот, в 4,0% случаев, в которых в моче был обнаружен белок до 3,3‰, лейкоциты, эритроциты и цилиндры, на секции

не было отмечено каких-либо изменений со стороны почек. В особенности заслуживают внимания те случаи, в которых в моче был обнаружен белок до 1—2‰, а в осадке—лейкоциты и цилиндры без наличия эритроцитов и в которых ставился диагноз инфекционно-токсического нефроза; часть этих раненых погибла от основного ранения (не от почечной недостаточности) и на секции почти во всех случаях были отмечены дегенеративные изменения в почках.

При септических процессах, дававших летальный исход, наиболее часто встречались: гнойничковый нефрит, пиелонефрит, острый гломерулонефрит и различные дегенеративные процессы в почках. Эти заболевания сами по себе не являлись причиной смерти раненого, но наблюдались в сочетании с общим септическим процессом, нарастающей анемизацией и ухудшением со стороны раневого процесса. При острых диффузных гломерулонефритах летальность отмечена в 4,0% случаев, но и здесь необходимо было принимать во внимание состояние основного раневого процесса, осложненного гнойной инфекцией и раневым истощением; острый геморрагический гломерулонефрит, отмеченный у 0,8% раненых, протекал на фоне ранения особенно тяжело.

Сопоставляя все полученные и разобранные данные, можно прийти к следующему заключению.

Одной из основных причин поражения почек у раненых являлась инфекция: ей принадлежало ведущее место как в возникновении острых, так и в обострении хронических заболеваний почек. Однако не меньшую роль в развитии почечного поражения играла реактивность организма, находящаяся в тесной зависимости от состояния нервной системы. Большое значение имел и фактор охлаждения. Это в особенности подчеркивалось тем обстоятельством, что в холодное время года заболевания почек возникали чаще и течение их было более длительным.

Среди заболеваний, осложнявших ранение и оказывавших в свою очередь патологическое влияние на внутренние органы, в том числе и на почки, следует отметить развитие сепсиса и остеомиелита.

Заболевания почек у раненых по своему патогенезу и клиническим проявлениям были весьма разнообразны. Первое место по частоте поражения занимали нефриты, которые встречались в различных формах. Наибольшее значение следует придавать острому диффузному гломерулонефриту, в особенности его отечно-гипертонической форме, которая наблюдалась у 17,8% раненых. Этиологическим фактором в возникновении острых диффузных гломерулонефритов в громадном большинстве случаев являлась инфекция, чаще, повидимому, стрептококковая; источником ее было последующее течение раневого процесса. Патогенез этих диффузных гломерулонефритов был связан, вероятнее всего, с аллергическими реакциями в почках, возникновение которых обуславливалось предварительной сенсibilизацией организма. В тех случаях, в которых острый гломерулонефрит развивался через 6—10 дней после ранения, можно было предполагать, что организм и до ранения был сенсibilизирован и раневая инфекция или охлаждение являлись лишь разрешающим фактором.

В других случаях, в которых острый диффузный нефрит развивался через более длительный срок после ранения—20 и более дней, можно было предполагать появление сенсibilизации организма в результате самой раневой инфекции или интоксикации; затем присоединялось охлаждение или всасывание из раны продуктов белкового распада, что и вызывало появление данного заболевания.

Такой же механизм возникновения почечного страдания, повидному, имел место и при геморрагической форме острого гломерулонефрита.

Что касается очаговых гнойных нефритов, то возникновение их было, безусловно, связано с эмболическим заносом бактерий в ограниченное количество почечных клубочков из очага инфекции—места ранения; среди изученной группы раненых они встречались довольно часто—в 17,9% случаев.

По механизму возникновения к очаговому нефриту близок так называемый гнойничковый (апостематозный) эмболический нефрит как проявление общего септического процесса в организме. Гнойничковый нефрит обуславливался также заносом в почки с током крови мелких инфицированных эмболов из очага инфекции—места ранения. Гнойничковый нефрит отмечался в 5,1% случаев, причем во всех случаях он был подтвержден патологоанатомически.

Пиелонефрит был констатирован в 12,8%. Как правило, он был проявлением уросепсиса. Больше чем в половине случаев он наблюдался при определенной локализации ранения, а именно: травматических, огнестрельных повреждениях позвоночника и тазовых органов, которые чаще всего вызывали развитие уросепсиса и в дальнейшем восходящий пиелонефрит. Примерно в одной трети случаев было отмечено одновременное развитие гнойного цистита (3,4%).

Нередкой причиной смерти у раненых, как указано выше, был амилоидоз в сочетании с амилоидно-липидным нефрозом (в 6,4% случаев). Наблюдался он преимущественно при остеомиелитах, возникших после огнестрельных переломов костей, чаще всего трубчатых, причем следует подчеркнуть наличие в части случаев раннего развития амилоидоза.

Эти наблюдения позволяют сделать и ряд практических выводов о необходимости возможно раннего оперативного лечения остеомиелитов и вообще раннего радикального лечения осложненных ран.

Часть почечных поражений обозначалась термином «инфекционно-токсический нефроз». Этот диагноз ставился у раненых, у которых в моче обнаруживалось наличие белка от следов до 1—2‰, а в осадке—различные цилиндры и лейкоциты; эритроциты в моче, как правило, отсутствовали. Обычно эти изменения в моче держались недолго—2—3—4 недели и зависели от течения основного раневого процесса. В случае гибели этих раненых от их основного патологического процесса, т. е. ранения (а не от почечного заболевания), на секции отмечались выраженные дегенеративные изменения в почках; поэтому в таких случаях наиболее подходящим термином для обозначения патологического процесса в почках являлось название «инфекционно-токсический нефроз».

Таким образом, данные разработки истории болезни отчетливо показали, что ранение нередко являлось источником различных заболеваний почек, начиная от легких нефрозов и кончая острым гипертоническим гломерулонефритом и амилоидозом почек.

МАЛОКРОВИЕ У РАНЕНЫХ

Под малокровием у раненых следует понимать малокровие, развивающееся в течение раневого процесса под влиянием ряда факторов, из которых основными являются кровопотеря и раневая инфекция.

Малокровию у раненых, в особенности при огнестрельных ранениях, долгое время не уделялось должного внимания. Более того, в середине прошлого столетия в немецкой литературе укоренилось представление о чрезвычайной редкости первичного кровотечения при огнестрельных ранениях.

Н. И. Пирогов на основании своих наблюдений, сделанных в период крымской войны 1853—1856 гг., опровергал это представление. Так, на основании рассказов как носильщиков, так и самих раненых, осмотра пропитанной кровью одежды раненого, большого кровавого сгустка, заполняющего канал раны, и обескровленного вида раненых Н. И. Пирогов пришел к выводу, что у большей части из них была кровопотеря на поле боя. Н. И. Пирогов в своем руководстве «Начала общей военно-полевой хирургии» упоминал о бескровии не только в главе о ранах сосудов и о травматическом кровотечении, но и в главе, посвященной явлениям «общего травматического раздражения». Таким образом, еще Н. И. Пирогов наблюдал у раненых малокровие не только от кровопотери на поле боя, но и в более поздние сроки—от «общего травматического раздражения»—состояния, видимо, соответствовавшего в то время нашему представлению о раневой инфекции. Следует отметить, что изучение малокровия у раненых после Н. И. Пирогова в период русско-турецкой войны 1877—1878 гг., русско-японской войны 1904—1905 гг. и первой мировой войны 1914—1918 гг. касалось в основном первой и наиболее понятной причины последнего—кровопотери. И только в период Великой Отечественной войны было установлено то большое значение в развитии малокровия у раненых, которое, наряду с кровопотерей, имела раневая инфекция.

Этиология и патогенез

Вопрос об этиологии и патогенезе малокровия у раненых не может считаться еще окончательно разрешенным. Авторы, изучавшие малокровие у раненых в годы Великой Отечественной войны, придавали решающее значение двум основным факторам: а) кровопотере, являвшейся, как известно, неотъемлемым признаком любой раны, и б) раневой инфекции, часто осложнявшей боевые огнестрельные ранения, причем, если на передовых этапах эвакуации доминировал первый фактор—кровопотеря, то, начиная с эвакуогоспиталей ГБА, все большее значение приобретала раневая инфекция.

Значение кровопотери в развитии малокровия у раненых отдельные авторы оценивали по-разному. Так, М. С. Дульдип считал, что в «развитии анемии решающее значение имела происшедшая кровопотеря». По Н. Я. Червяковскому, кровопотеря имела существенное значение в патогенезе анемии у раненых. А. В. Куковеров рассматривал кровопотерю как «запальный механизм» в развитии малокровия у раненых. Наконец, по наблюдениям А. Я. Губергрица, анемии при не осложненных инфекцией ранениях мягких тканей и костей встречались довольно редко и были сравнительно мало выраженными. Примерно аналогичного мнения придерживались В. Г. Вогралик и Э. Е. Цвилюховская.

Чтобы правильно оценить значение кровопотери в развитии малокровия у раненых, необходимо проследить зависимость степени анемизации раненого от величины кровопотери. Естественно, что установить точно величину кровопотери у раненого невозможно. До известной степени помогало разрешить этот вопрос знание вида и калибра поврежденного кровеносного сосуда. Общеизвестна опасность артериального кровотечения и сравнительная безобидность капиллярного.

Зависимость величины кровопотери от калибра поврежденного кровеносного сосуда, как известно, подтверждалась передкой самопроизвольной остановкой кровотечения при повреждении сосуда небольшого диаметра. Это наступало благодаря сокращению как поврежденного сосуда, так и окружающих его мышц, скручиванию внутренней его оболочки и, наконец, образованию на месте повреждения тромба. По М. Н. Ахутину, даже при кровотечении из задней большеберцовой артерии иногда наступала самопроизвольная его остановка.

Значение калибра поврежденного сосуда в наступлении смерти от острого малокровия изучалось еще в первую мировую войну В. Цеgef фон Мантейфелем. По его данным, повреждение больших артериальных стволов (подключичной или подвздошной артерии) вело к смерти в течение 1—2 минут; подкрыльцовой и бедренной — в течение 5 минут. В Великую Отечественную войну изучение зависимости степени анемизации от величины кровопотери производилось В. А. Бейером. По его данным, содержание гемоглобина при тех ранениях, где имело место повреждение крупного кровеносного сосуда или паренхиматозных органов, в 58,5% случаев превышало 60%, в 29,8% случаев колебалось от 50 до 60% и в 11,7% случаев было ниже 50%, тогда как при отсутствии этих повреждений содержание гемоглобина в 91,5% случаев было выше 60% и в 9,5% колебалось от 50 до 60%. Содержание гемоглобина ниже 50% в этой группе не наблюдалось. Аналогичную зависимость между величиной кровопотери и степенью анемизации описывали В. В. Свиричевская и Л. А. Бродович. Так, по их данным, в случаях выраженной кровопотери содержание гемоглобина примерно у половины всех обследованных ими раненых оказалось ниже 40%. В случаях же с умеренно выраженной кровопотерей раненые с содержанием гемоглобина ниже 40% составляли исключение.

По данным разработки историй болезни, при ранениях мягких тканей без повреждения крупных кровеносных сосудов содержание гемоглобина в 35,9% случаев было выше 50%, в 36,9% колебалось от 40 до 49% и только в 27,2% было ниже 40%, тогда как при повреждении крупных кровеносных сосудов содержание гемоглобина всего в 6,3% случаев было выше 50%, в 39,6% колебалось от 40 до 49% и в 54,1% было ниже 40%.

Зависимость степени анемизации от калибра поврежденного сосуда в особенности четко выявлялась при ранениях легкого. Благодаря

тому, что разветвления легочной артерии подчиняются так называемому магистральному типу, ранения центральных (прикорневых) отделов легкого сопровождаются повреждением крупных кровеносных сосудов первого калибра, а наружных его отделов—повреждением более мелких кровеносных сосудов второго и третьего калибра. На этом основании еще в первую мировую войну М. М. Чепурнов и М. О. Фридланд обратили внимание на частоту и интенсивность кровохаркания в случаях ранений центральных отделов легкого и относительную редкость его при ранениях наружных отделов легкого. Аналогичную зависимость между локализацией ранения и частотой развития гемоторакса показал М. Н. Бондаренко.

На материале разработки историй болезни удалось установить, что аналогично величине кровопотери степень анемизации определялась местом повреждения легкого. На приводимой диаграмме (рис. 42) показана

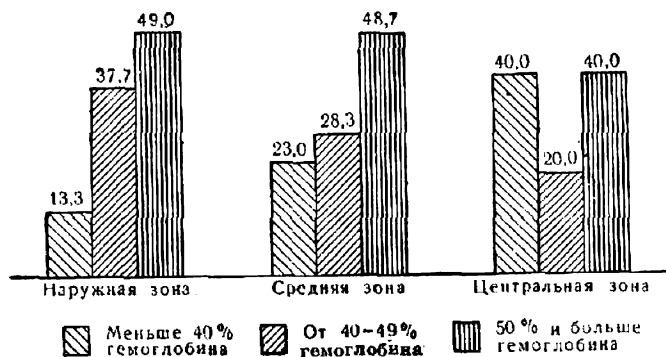


Рис. 42. Распределение случаев малокровия при огнестрельных ранениях грудной клетки по процентному содержанию гемоглобина в зависимости от локализации ранения (в процентах к итогу).

зависимость степени анемизации от ранения наружных, средних и средних (центральных) отделов легкого. К ранениям наружных отделов легкого относились те случаи проникающих ранений грудной клетки, в которых раневой канал процирировался (на основании входного и выходного отверстия ранящего снаряда) внаружи от сосковой линии спереди и лопаточной—сзади. В случае слепых ранений проекция раневого канала определялась на основании локализации в легком пули или осколка. К ранениям средних отделов относились те случаи, в которых раневой канал процирировался между сосковой и парастернальной линией; к срединным (центральным)—случаи с локализацией раневого канала между двумя парастернальными линиями.

Как видно из диаграммы (рис. 42), степень анемизации была максимальной при центральных ранениях и относительно невелика при наружных.

Особенно выраженной была кровопотеря, а следовательно, и анемизация в случае внутреннего кровотечения в плевральную или брюшную полость. Это прежде всего объяснялось тем, что остановка массивного кровотечения из легочных сосудов или сосудов брыжейки (а тем более паренхиматозных органов—печени или селезенки) представлялась далеко

не простой задачей даже для опытного хирурга. Самопроизвольная же остановка кровотечения в этих случаях, благодаря отсутствию склонности крови, излившейся в серозную полость, к свертыванию, происходила не скоро. По М. Н. Ахутину, этот срок для плевральной полости исчислялся 2—3 днями.

Наконец, при внутреннем кровотечении в плевральную полость следовало учитывать и влияние отрицательного внутриплеврального давления, несомненно способствовавшего усилению кровотечения (К. А. Щукарев).

При кровотечении в брюшную полость этому способствовало отсутствие давления окружающих тканей на просвет сосуда (Щег фон Мантейфель).

Анемизирующее действие внутреннего кровотечения подтвердилось клиническими наблюдениями за годы Великой Отечественной войны. Так, большинство авторов, изучавших картину крови при проникающих ранениях грудной клетки, осложненных гемотораксом, описывало в этих случаях выраженное гипохромное малокровие с числом эритроцитов около 3 000 000 и содержанием гемоглобина около 50%.

По данным О. П. Барановой, изучавшей течение проникающих ранений грудной клетки на материале тыловых госпиталей, более или менее выраженное малокровие имело место только в случаях, осложненных гемотораксом. В тех же случаях, в которых рентгенологически определялся только осколок в легком, анализ крови не давал отклонений от нормы. Е. Т. Назарова изучала картину крови при ранениях грудной клетки по данным, полученным в ХИПГ и эвакогоспитале ГБА. По ее данным, при непроникающих ранениях грудной клетки содержание гемоглобина в половине случаев было выше 70%, в половине — колебалось от 50 до 70%, тогда как в случаях ранений грудной клетки, осложненных гемотораксом, содержание гемоглобина всего в $\frac{1}{4}$ случаев было выше 70% и в $\frac{3}{4}$ случаев колебалось от 50 до 70%.

По данным разработки историй болезни, при непроникающих ранениях грудной клетки содержание гемоглобина в 44,5% случаев было выше 50%, в 37,0% колебалось от 40 до 49% и только в 18,5% было ниже 40%. тогда как при проникающих ранениях грудной клетки, осложненных гемотораксом, содержание гемоглобина всего в 24,5% случаев было выше 50%, в 46,8% колебалось от 40 до 49% и в 28,7% было ниже 40%.

Значение кровопотери в развитии малокровия у раненых косвенным образом устанавливалось на основании изучения процента летальности при острой кровопотере, т. е. при остром малокровии.

Этот вопрос изучался еще в первую мировую войну. Так, по данным Н. А. Богораза, кровопотеря явилась причиной смерти по крайней мере 30,0% всех погибших во время первой мировой войны раненых. А. А. Васильев, по материалам войны с белофиннами, установил еще более высокие цифры.

По его данным, «острая кровопотеря — наиболее частая причина острой же травматической смерти».

В Великую Отечественную войну смертность от острой кровопотери изучалась рядом авторов. Особенно большой материал по этому вопросу приводит Бялик, изучивший 1118 случаев острой травматической смерти.

Смерть от острой кровопотери, по его материалам, достигала 40,0% и занимала второе место после смерти от не совместимой с жизнью травмы (47,2%). Чаще смерть, по его данным, наступала от внутреннего

кровотечения (23,1%), реже—от наружного (15,0%). Объяснение этому факту уже было дано выше.

На материале патологоанатомов подтвердилось и значение в развитии малокровия от кровопотери калибра поврежденного кровеносного сосуда. Так, по данным А. А. Васильева, смерть на поле боя и передовых этапах эвакуации чаще имела место при ранениях плеча и бедра, чем при ранениях предплечья и голени (цитировано по П. А. Куприянову и С. А. Банайтису), что, видимо, обуславливалось повреждением при этих локализациях ранений кровеносных сосудов более крупного калибра.

Из всего изложенного следует, что кровопотеря являлась одним из ведущих факторов в развитии малокровия у раненых.

Кровопотеря не только вызывала развитие малокровия, но, несомненно, способствовала развитию осложнения огнестрельного ранения раневой инфекцией, в свою очередь способствовавшей прогрессированию анемизации.

Предрасполагающее действие кровопотери на развитие раневой инфекции отмечали М. Н. Ахутин, П. А. Куприянов, С. А. Банайтис и другие авторы. Это предрасполагающее действие они объясняли ослаблением сопротивляемости организма раненого после кровопотери. Как предполагает А. Н. Львов, механизм предрасполагающего действия кровопотери на развитие анаэробной инфекции определялся развивающейся вследствие малокровия аноксемией и аноксией тканей. «Аноксемия и аноксия тканей,—писал он,—и являются именно теми условиями, которые необходимы для проявления действия микробов газовой инфекции». По его данным, из числа раненых, у которых развилась газовая инфекция, содержание гемоглобина в 91,8% случаев было при поступлении меньше 60%, а у основной массы из них—меньше 40%.

Кроме кровопотери, как уже было указано выше, в развитии у раненых малокровия существенную роль играла раневая инфекция.

В основе малокровия при инфекционных заболеваниях лежат, повидимому, разнобразные патогенетические механизмы. По М. И. Аринкину, большинство острых инфекций сначала вызывает раздражение костномозговой ткани; в дальнейшем вслед за стадией ее раздражения наступает истощение кроветворной функции. Для некоторых токсинов, по М. И. Аринкину, является характерным без предварительной стадии раздражения сразу же вызывать истощение лейко- и эритропоэза. Таким образом, по механизму развития анемического состояния М. И. Аринкин относит малокровие при инфекционных заболеваниях к апластическому или «первому типу анемии», согласно своей классификации. Х. Х. Владос, В. Ф. Зеленин и Е. М. Тареев, подобно М. И. Аринкину, относят малокровие при инфекционных заболеваниях к гипопластическому малокровию, предполагая, однако, что при некоторых тяжелых инфекциях дело не доходит до гипоплазии эритроидной ткани, а ограничивается нарушением «выпыливания эритроцитов» при анатомически не измененном костном мозге. Е. М. Тареев говорит в этих случаях о псевдоапластическом или гипорегенераторном малокровии. М. Д. Тушинский относит малокровие вследствие инфекции (во всяком случае при малярии и сепсисе) к гемолитическому малокровию. Е. И. Фрейфельд объединяет обе точки зрения, касающиеся патогенеза малокровия при инфекционных заболеваниях, считая, что «большинство анемий», так часто сопутствующих острым и хроническим инфекционным заболеваниям, обуславливается недостаточностью эритробластической функции

наряду с усиленным распадом эритроцитов. М. С. Дульцин придает значение в механизме развития малокровия при инфекционных заболеваниях снижению в крови в этих случаях так называемого легко отщепляемого железа (гипо- и асидеремии) как вследствие фиксации его в воспаленных органах и тканях, так и вследствие его участия в процессах иммунитета, относя это малокровие к группе так называемых «хлоремий».

Такое многообразие патогенетических механизмов, лежащих в основе малокровия при инфекционных заболеваниях (в том числе и при раневой инфекции), объясняется, с одной стороны, свойствами микроорганизма, обусловившего развитие данной инфекции, с другой—состоянием самого макроорганизма и, в частности, активности его кроветворного аппарата.

Принято различать три основные группы раневой инфекции: анаэробную, гнойродную и гнилостную. Из них наиболее выраженное анемизирующее действие принадлежало анаэробной. Основным патогенетическим механизмом в развитии малокровия при анаэробной инфекции являлся развивавшийся при ней гемолиз. Гемолизирующее свойство токсина, выделяемого микробами анаэробной группы, было изучено еще в конце первой мировой войны и объясняется содержанием гемолизина в токсине всех основных четырех патогенных анаэробов (*B. perfringens*, *B. oedematiens*, *V. septique*, *B. histolyticus*).

Авторы, изучавшие картину крови при анаэробной инфекции во время войны с белофиннами и Великой Отечественной войны, также придавали решающее значение в развитии малокровия при анаэробной инфекции гемолиз.

Особого мнения в этом отношении придерживался А. В. Мельников, который считал, что развитие гемолиза при анаэробной инфекции не обязательно. Повидимому, если гемолиз при анаэробной инфекции и отсутствовал, то наблюдалось это относительно редко и в основном при инфицировании раны септическим вибрионом—микробом, гемолитические свойства которого были выражены слабо и даже отсутствовали (С. И. Банайтис).

На гемолитический характер малокровия при анаэробной инфекции указывало прежде всего то исключительно низкое содержание гемоглобина и эритроцитов, которое приходилось наблюдать при этой инфекции.

Так, по данным А. А. Алфеевой, количество гемоглобина у 14 из 33 раненых с анаэробной инфекцией было ниже 40%, а эритроцитов у 10—меньше 3 000 000. По данным Д. А. Арапова, из 20 случаев в 6 количество гемоглобина оказалось меньше 40%, а эритроцитов—меньше 3 000 000; по А. Н. Львову, число случаев с количеством гемоглобина меньше 40% составляло больше половины всех обследованных им раненых, инфицированных газовой инфекцией (65,0%), а число случаев с содержанием эритроцитов меньше 3 000 000 достигало еще большей цифры (71,4%). Низкое содержание гемоглобина и эритроцитов отмечали при анаэробной инфекции и другие авторы.

По данным разработки истории болезни, случаи анаэробной инфекции с содержанием гемоглобина меньше 40% составили 31,4%, а с числом эритроцитов меньше 3 000 000—46,0% (табл. 59).

На гемолитический характер малокровия при анаэробной инфекции указывала и та почти катастрофическая быстрота, с которой наступало в этих случаях снижение гемоглобина и эритроцитов. По А. Н. Львову,

падение гемоглобина на 10—15—20% и эритроцитов на 1 500 000—3 000 000 наступало уже через 2—3 дня с момента присоединения анаэробной инфекции.

Таблица 59

Распределение случаев анаэробной инфекции по содержанию гемоглобина, числу эритроцитов и лейкоцитов в 1 см³ крови и величине цветного показателя

Содержание гемоглобина	До 29%	30—39%	40—49%	50% и выше	Итого
Процент случаев . .	7,4	24,0	35,2	33,4	100,0
	31,4				

Число эритроцитов	1 500 000—2 000 000	2 000 000—2 500 000	2 500 000—3 000 000	3 000 000—3 500 000	3 500 000 и выше	Итого
Процент случаев .	6,0	10,0	30,0	26,0	28,0	100,0
	46,0					

Цветной показатель	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0	Итого
Процент случаев	6,1	28,0	38,5	13,9	13,9	4,6	100,0
	67,6						

Число лейкоцитов	До 6 000	6 000—8 000	8 000—10 000	10 000—15 000	15 000—20 000	20 000 и выше	Итого
Процент случаев	11,2	33,3	27,7	18,0	4,2	5,6	100,0
	44,5						

Гемолитический характер малокровия подтверждался также нередко наблюдавшейся в тяжелых случаях анаэробной инфекции желтухой. Бледножелтый, землистый оттенок лица раненых в таких случаях отмечало большинство авторов. Повышенное содержание билирубина в крови подтверждало это клиническое наблюдение (А. Н. Львов).

За гемолитический характер малокровия говорил и выраженный ретикулоцитоз, установленный в случаях анаэробной инфекции В. В. Свиричевской и Л. А. Бродович. в несколько раз превышавший ретикулоцитоз при других обследованных ими случаях малокровия, при которых раневой процесс не был осложнен анаэробной инфекцией. Так, по данным этих авторов, ретикулоциты при анаэробной инфекции составляли в среднем 3,16%, достигая в ряде случаев 5,0%. Наконец, об этом же свидетельствовала частота полихромазии, описанная при анаэробной инфекции Н. Я. Яковлевым и П. Трошихиной.

Однако механизм малокровия при анаэробной инфекции объяснялся не только гемолизом. Д. А. Арапов, А. В. Мельников, А. Н. Львов при-

давали существенное значение в развитии этого малокровия и угнетению эритропоэза токсинами анаэробной инфекции. По М. И. Арикинцу, малокровие при анаэробной инфекции в основном объяснялось гипоплазией эритробластической ткани костного мозга, на что указывала задержка в созревании ядерных эритроцитов в костном мозгу. Эти данные несколько противоречили наличию выраженного ретикулоцитоза, описанного при анаэробной инфекции В. В. Смирчевской и Л. А. Бродович, и частоте полихромазии, наблюдавшейся Н. А. Яковлевым и П. Тропихиной. Возможно, это объяснялось сосуществованием при анаэробной инфекции двух противоположно действующих на эритропоэз факторов: гемолитического, как известно, активизирующего эритропоэз, и токсического, угнетающего эритропоэз. Преобладание того или другого фактора и определяло реакцию эритробластической ткани.

Гноеродная раневая инфекция представлялась чрезвычайно разнообразной по входящим в нее гнойеродным микробам. Все же чаще других при этом виде раневой инфекции встречались стрепто- и стафилококки.

Соответственно более тяжелому течению стрептококковой инфекции и малокровие при этой последней оказывалось более выраженным, чем при стафилококковой. Так, по наблюдениям П. К. Сороко, изучавшего картину крови при септических заболеваниях мирного времени, средние арифметические показатели как для гемоглобина, так и для эритроцитов были ниже при стрептококковом сепсисе по сравнению с теми же показателями при стафилококковом. В период Великой Отечественной войны зависимость особенностей клинического течения раневой инфекции, в частности, и степени анемизации от свойств микроорганизма, обусловившего его развитие, изучала Г. М. Френкель. По ее данным, при раневом сепсисе, возбудителем которого являлся пиогенный стрептококк, резкая гипохромная анемия наблюдалась у 11 из 13 обследованных ею раненых, умеренная—только у 2; при раневом сепсисе, возбудителем которого являлся пиогенный стафилококк, из 25 обследованных раненых у 13 была резкая, а у 12—умеренная анемия. В механизме развития малокровия при гнойеродной инфекции гемолиз уже не имел того решающего значения, как в случаях анаэробной инфекции.

В значительно большей степени при гнойеродной инфекции, видимо, имел значение гипорегенераторный и гипопластический механизм развития малокровия, причем если для стафилококковой инфекции более типичным являлся гипорегенераторный механизм, то для стрептококковой—гипо- и апластический (Х. Х. Владос).

Как известно, к группе микробов, обуславливающих возникновение так называемой гнилостной раневой инфекции, относятся бактерии типа кишечной палочки и протей (Н. Н. Еланский). Эта форма раневой инфекции чаще наблюдалась при огнестрельных ранениях кишечника. Многие микробы из этой группы непатогенны (в особенности бактерии типа кишечной палочки), другие—условно патогенны. Токсин их не содержит гемолизина. Бактериемия при таком виде инфекции составляла, по данным Г. М. Френкель, исключение и то только в ассоциации с другими микробами. В основе малокровия, развивавшегося при этой инфекции, лежали, повидимому, исключительно гипорегенераторные механизмы.

Несомненно, что практически чаще приходилось иметь дело со смешанной раневой инфекцией. Естественно, что степень анемизации, в зависимости от микробной ассоциации, могла усиливаться или уменьшаться.

На прогрессирование анемизации влияло и присоединение к раневому процессу той или другой общей инфекции. В госпитальной практике это чаще всего были: пневмония, малярия, туберкулез, реже дизентерия и тифы.

По наблюдениям М. Л. Щерба, на течении малокровия у раненых особенно неблагоприятно сказывалась присоединявшаяся малярия. В этих случаях, видимо, к гемолитическому действию раневой инфекции добавлялось разрушающее действие малярийного плазмодия на эритроциты периферической крови.

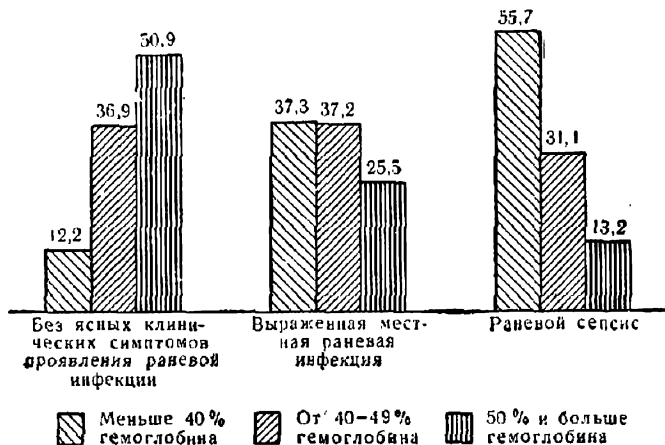


Рис. 43. Распределение случаев малокровия у раненых по процентному содержанию гемоглобина в зависимости от течения раневого процесса (в процентах к итогу).

Патогенез малокровия, возникавшего в результате раневой инфекции, только в известной мере определялся свойствами микроорганизмов, обусловивших ее развитие. В значительно большей степени он зависел от состояния самого макроорганизма. Особенно своеобразен был патогенез малокровия при раневом сепсисе, при котором, как показывает рис. 43, степень анемизации была особенно велика, причем, в зависимости от острого, подострого или хронического течения раневого сепсиса, механизм развития малокровия был различен.

В остро протекавших случаях раневого сепсиса быстрое развитие малокровия, повидимому, в основном обуславливалось либо кровопотерей (при наличии ее), либо гемолизом. Угнетение эритропоэза вследствие интоксикации в этих случаях имело второстепенное значение. В пользу такого механизма малокровия говорили наблюдения некоторых авторов, обнаруживших при остро протекавшей раневой инфекции нарастание в крови непрямого билирубина, а также низкие цифры минимальной резистентности эритроцитов (В. Г. Вогралик, А. И. Гольдберг и В. А. Тихомирова). Увеличение в периферической крови незрелых эритроцитов с пониженной осмотической резистентностью следовало объяснять усилением эритропоэза как вследствие кровопотери, так и вследствие токсического раздражения эритробластической ткани костного мозга. Гиперплазию эритробластической ткани костного мозга при остром раневом сепсисе описали в Великую Отечественную войну Р. М. Гутман, А. В. Куковеров и Н. Я. Червяковский. По их данным, содержание эритробластов в костном мозгу достигало

в ряде случаев 32%. Одновременно с этим Р. М. Гутман наблюдала и гиперплазию ретикуло-эндотелиальных элементов (рис. 44, 45 и 46).

При подостром и хронически протекавшем раневом сепсисе малокровие имело ясно выраженный гипопластический характер и зависело от токсического угнетения эритропоэза.

На гипопластический механизм в развитии малокровия при подостром и хроническом раневом сепсисе указывало большинство авторов, изучавших картину крови (а в ряде случаев и стерильного пунктата) при раневом сепсисе (М. И. Аришкин, И. А. Кассирский, В. Г. Вогралик и др.). Так, в подостром и хронически протекавших случаях раневого сепсиса наблюдалось явное угнетение эритропоэза, выражавшееся в уменьшении эритробластов в костном мозгу, уменьшении ретикулоцитов в периферической крови, редкости полихромазии. Количество эритробластов в костном мозгу падало до 0,2% и даже до нуля.

Гипопластический механизм в развитии малокровия при подостром и хроническом раневом сепсисе подтверждался угнетением параллельно эритропоэзу и лейко- и тромбоцитопоэза.

Пониженное содержание лейкоцитов в периферической крови обуславливалось в подострых и хронических случаях раневой инфекции замедленным созревaniem клеток миелоидного ряда. Число молодых клеток миелоидного ряда в костном мозгу увеличивалось. Пониженное содержание в периферической крови тромбоцитов зависело от уменьшения в костном мозгу мегакариоцитов (рис. 47 и 48).

В заключение нельзя не упомянуть о ряде способствовавших развитию малокровия у раненых механизмов. К ним, с одной стороны, следует отнести недостаток в крови железа (гипосидеремия), с другой — дефицит в организме раненого антианемического фактора Кастля.

Гипо- и асидеремия у раненых с затяжным течением раневого процесса была установлена М. С. Дульпным и Н. Д. Макаровской. По данным этих авторов, из 54 обследованных ими раненых содержание в крови так называемого легко отщепляемого железа у 5 не превышало следов, у 16 достигало всего 0,028 мг% и у 20 достигало 0,035—0,051 мг% (при норме 0,1—0,12 мг%).

Выраженную гипосидеремия они объясняли отложением железа в воспаленных органах и тканях и нарушением его утилизации организмом.

Пониженное выделение слизистой желудка антианемического фактора предполагали при хроническом течении раневого процесса многие авторы. А. В. Мельников объяснял это гастритом, Г. С. Боленький и Н. А. Вислович — атрофией железистого аппарата желудка. Подтверждение своего предположения эти авторы видели в гиперхромном характере малокровия и макроцитарном сдвиге. За это же в известной степени говорил и благоприятный лечебный эффект, наблюдавшийся при применении камлолона.

Все же полной картины злокачественного малокровия наблюдать в этих случаях не приходилось. Так, по Н. Я. Червяковскому, в изученных им случаях раневой инфекции мегалобласты в костном мозгу не были встречены ни разу.

Подводя итоги всему изложенному, касающемуся этиологии и патогенеза малокровия у раненых, можно представить его развитие следующим образом. В первые дни течения раневого процесса кровопотеря являлась основным фактором, определявшим развитие малокровия.

Ослабляя защитные силы макроорганизма, кровопотеря способствовала развитию раневой инфекции. Присоединявшаяся раневая инфек-

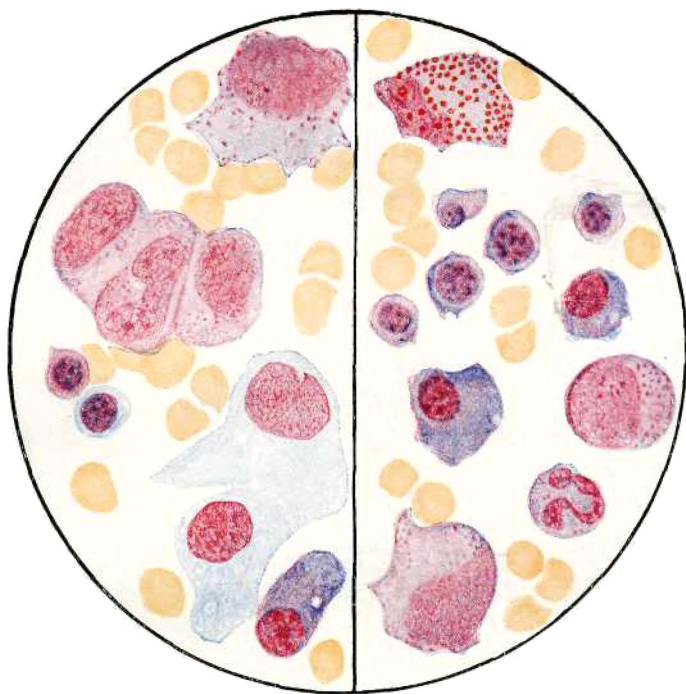


Рис. 44. Плазматические клетки в пунктате грудины у септических больных.

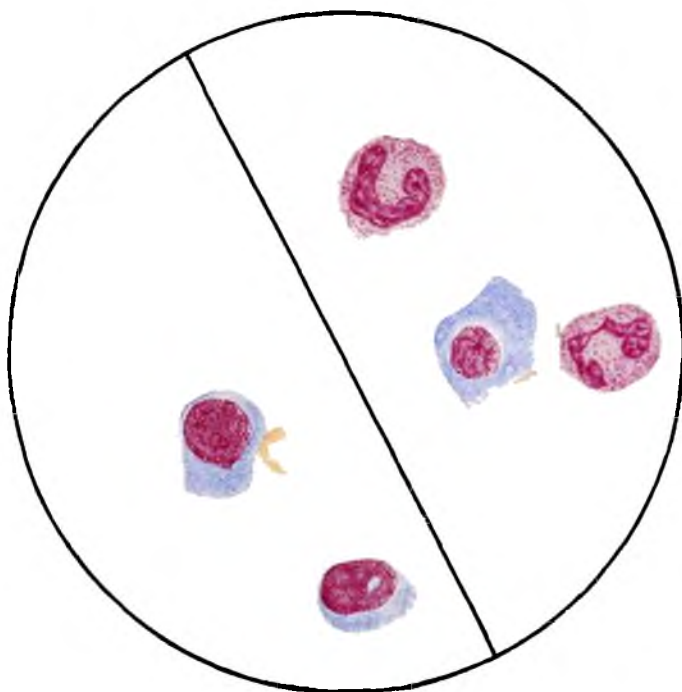


Рис. 45. Плазматические клетки в периферической крови у септических больных.

ция усугубляла малокровие, благодаря, с одной стороны, ее гемолизирующему действию, с другой—угнетающему влиянию на эритропоэз.

Гемолизирующее действие в особенности было выражено при анаэробной инфекции. Септическое течение ранения способствовало гемолизу. Способствовала гемолизу также и пониженная стойкость незрелых эритроцитов, новообразование которых определялось, с одной стороны, кровопотерей, с другой—раздражающим действием самой раневой инфекции на эритропоэз. С переходом острого течения раневой инфекции в подострое и хроническое и с развитием у раненого общих атрофических и дистрофических процессов угнетение эритропоэза сменялось его истощением. Развивавшемуся гипопластическому малокровию способствовал дефицит в организме железа и антианемического вещества.

Клиническая картина и симптоматология

Клиническая картина малокровия от острой кровопотери общеизвестна. М. И. Аринкин сравнивал клинический симптомокомплекс при малокровии на почве острой кровопотери с симптомокомплексом медленно наступающего удушья. Действительно, в основном как субъективные, так и объективные симптомы малокровия от острой кровопотери объясняются развивающимся вслед за последней кислородным голоданием наиболее чувствительных к нему органов: центральной нервной системы, органов чувств и сердца.

Наиболее ранними симптомами малокровия от острой кровопотери являлись: слабость, одышка, тошнота, головокружение, звон в ушах, бледность и похолодание кожных покровов, обусловленные распространенным спазмом кожных сосудов. В дальнейшем при продолжавшейся кровопотере и прогрессировании малокровия к этим симптомам присоединялись: рвота, зевота, икота, мельканье в глазах, понижение зрения, иногда до полного амавроза, боли в области сердца стенокардического характера, аритмия, помрачение сознания, бред.

Предсмертными симптомами, по Н. Н. Еланскому, являлись: потеря сознания, расширение зрачков, чейн-стоксово дыхание, судорожные подергивания, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Таким образом, с нарастанием гипоксемии к симптомам кислородного голодания в области продолговатого мозга (расширение зрачков, чейн-стоксово дыхание) и больших полушарий (потеря сознания) присоединялись симптомы кислородного голодания и спинного мозга (парезы мочеиспускания и дефекации), чувствительность которого к кислородному голоданию значительно ниже чувствительности головного мозга. Одновременно с симптомами, обусловленными кислородным голоданием тканей и органов, при малокровии от кровопотери развивались и симптомы, обусловленные уменьшением в связи с кровопотерей массы циркулирующей крови. К этим симптомам следует отнести: жажду, сухость кожных покровов, гипотонию, связанную с падением давления в аорте, тахикардию и уменьшение минутного объема крови и скорости кровотока. Развивается картина острой сосудистой недостаточности, которая еще больше усугубляет кислородное голодание органов.

В дальнейшем, благодаря массивному поступлению в сосудистое русло тканевой жидкости в рефлекторному опорожнению кровяных депо, наступало не только восстановление до нормы массы циркулирующей крови, но даже ее увеличение. Соответственно этому симптомы острой

сосудистой недостаточности сглаживались. Минутный объем резко увеличивался, скорость кровотока ускорялась. Это увеличение минутного объема и скорости кровотока, как известно, является компенсаторным механизмом в ответ на низкое содержание в крови гемоглобина.

Если по тем или иным причинам восстановление нормального состава крови при малокровии от кровопотери затягивалось (у раненых это обычно обуславливалось присоединением инфекции), к перечисленным выше обратимым симптомам присоединялись уже необратимые, обусловленные вторичными изменениями в клетках тканей и органов. Эти изменения касались преимущественно аппарата кровообращения, пищеварительной системы и почек. Со стороны мышцы сердца изменения выражались в белковом и жировом ее перерождении. Г. Ф. Ланг говорил в этих случаях о «дистрофии миокарда». Дистрофические изменения в сердечной мышце, по Лангу, развиваются в тех случаях малокровия, при которых процент гемоглобина падает в периферической крови ниже 30. Этому способствует, как полагал Г. Ф. Ланг, переутомление сердца вследствие усиленной его работы, что, как указывалось, являлось компенсаторным механизмом в ответ на низкое содержание в крови гемоглобина. Этому способствует, по А. А. Кедрову, и увеличение массы циркулирующей крови, что является дополнительной нагрузкой для работы сердца.

Клинически миокардиодистрофия выражалась в расширении сердца, приглушении первого тона на верхушке, нередко в появлении там же систолического шума (который, по Г. Ф. Лангу, следует считать не только зависящим от анемического состава крови, но и от мышечной недостаточности митрального клапана) и в развитии в дальнейшем симптомов сердечной недостаточности.

Изменения со стороны пищеварительной системы касались в основном желудка и печени. Еще по старым экспериментальным наблюдениям В. А. Манассеина, желудочный сок животных, которым было произведено массивное кровопускание, отличается пониженной пищеварительной способностью.

Г. П. Шульцев, изучавший желудочную секрецию в Великую Отечественную войну у 10 тяжело раненых после массовой кровопотери, установил в 8 случаях как значительное снижение секреции, так и сокращение ее длительности. Цифры общей кислотности, по его данным, не превышали 24. Свободная соляная кислота отсутствовала у всех раненых. При небольшой кровопотере подобного резкого угнетения секреции у раненых не наблюдалось.

Изменения со стороны печени при хронически протекавшем малокровии, как известно, выражались в ее жировом перерождении. Подробное описание клинической картины «жировой дистрофии печени» приводится Е. М. Тареевым. По его наблюдениям, типичными симптомами жировой дистрофии печени являются кахексия, отеки, уменьшение размеров печени, утолщение концевых фаланг пальцев в форме «барабанных пальцев», явления геморрагического диатеза, тромбозы вен и гипопроteinемия.

Изменения в почках при малокровии от кровопотери отмечались уже в период острой кровопотери и, как известно, объяснялись развивавшимся при этом кислородным голоданием.

Значение гипоксемии в наступлении повышенной проницаемости почечного фильтра для протеинов крови—установленный факт. Так, еще Н. Я. Чистович описывал выраженную альбуминурию и цилиндрурию при тяжелой кровопотере.

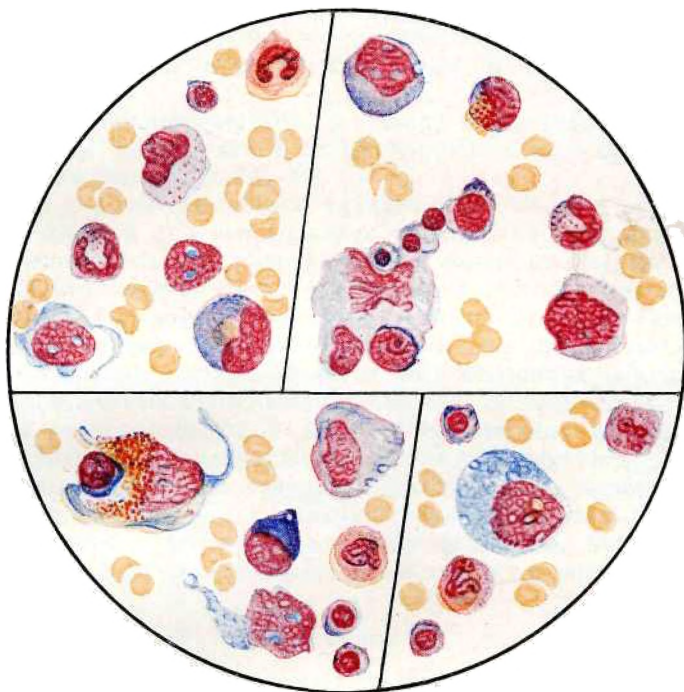


Рис. 46. Мазок из пунктата грудины больного К-к, 26 лет, страдавшего острым раневым сепсисом (из работы Р. М. Гутман).

В хронически протекавших случаях малокровия изменения мочи носили уже более постоянный характер и, повидимому, обуславливались жировым перерождением эпителия извитых канальцев (А. И. Абрикосов).

Сопоставление отдельных клинических симптомов малокровия со степенью анемизации раненого, согласно данным разработки историй болезней, представлено в табл. 64, 62 и 63.

В этих таблицах случаи, протекавшие с сепсисом, выделены отдельно.

Из табл. 60 и 61 видно, что по мере прогрессирования анемизации нарастало число случаев с тахикардией, аритмией и гипотонией, а с падением содержания гемоглобина ниже 30% учащались случаи, в которых при исследовании обнаруживалось плохое наполнение пульса, расширение границ сердца, приглушение тонов и систолический шум на верхушке.

Подобная же закономерность в смысле нарастания частоты случаев с альбуминурией, гематурией и цилиндрурией по мере прогрессирования анемизации показана в табл. 62.

Наконец, нарастание частоты случаев с истощением, отеками и ускоренной РОЭ по мере прогрессирования анемизации показано в табл. 63.

Естественно, что все перечисленные выше изменения внутренних органов в случае тяжелой раневой инфекции были обусловлены не только малокровием. В значительно большей степени они были связаны с раневым токсикоинфекционным процессом. Все же полностью исключить значение малокровия в происхождении этих изменений внутренних органов не представляется возможным. Сказанное до известной степени подтверждается тем фактом, что в группе с септическим течением раневого процесса описанная закономерность нередко нарушалась. Это, в частности, касалось размеров сердца, систолического шума, содержания в моче белка и эритроцитов и наличия у раненых отеков. Видимо, в случаях, протекавших с сепсисом, основным фактором, определявшим эти изменения, являлось не малокровие, а токсико-септический процесс.

Течение

Течение малокровия у раненых до известной степени определялось преобладанием того или другого из основных этиологических факторов: кровопотери или раневой инфекции. Течение малокровия после кровопотери представляется наиболее изученным. Как известно, в первый момент после кровопотери, благодаря наступившему рефлекторному спазму кожных сосудов и сужению сосудистого русла, количество гемоглобина и эритроцитов в крови не изменялось. Н. Н. Еланский и Т. С. Истаманова указывали даже на сгущение периферической крови в первые часы после кровопотери (по Н. Н. Еланскому до 6 000 000 эритроцитов в 1 мм³ крови). Это сгущение чаще наблюдалось в случаях, осложненных шоком, и, повидимому, могло быть объяснено выпотеванием при шоке из сосудистого русла жидкой части крови. Т. С. Истаманова объясняла это сгущение пополнением крови форменными элементами из кровяных депо.

В дальнейшем наступало разжижение крови тканевой жидкостью, поступавшей в основном, как показали экспериментальные наблюдения Н. М. Половского, из мышечной ткани и стенок кишечника. Разжижение крови начиналось, по Н. Я. Чистовичу, уже во время самого кровотечения. Согласно экспериментальным данным В. Р. Петрова и Л. А. Бухмана, оно определялось уже через 10—15 минут, по Т. С. Истамановой—через

Распределение случаев малокровия у раненых по данным объективных изменений со стороны сердца в сопоставлении с содержанием в крови гемоглобина (в процентах)

Процент гемоглобина Данные объективного исследования сердечно- сосудистой системы	Случаи, протекавшие с сепсисом					Случаи, протекавшие без сепсиса				
	50 и выше	49—40	39—30	меньше 30	всего	50 и выше	49—40	39—30	меньше 30	всего
Размеры сердца										
Нормальные	85,3	89,0	89,1	84,0	87,4	91,7	93,2	93,9	87,6	92,5
Увеличенные	14,7	11,0	10,9	16,0	12,6	8,3	6,8	6,1	12,4	7,5
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Тоны сердца										
Нормальной звучности	14,7	9,3	4,7	6,1	7,7	50,2	44,7	33,2	5,4	42,5
Глухие	85,3	90,7	95,3	93,9	92,3	49,8	55,3	66,8	94,6	57,5
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Шумы										
Отсутствовали	91,6	91,6	87,1	90,4	89,8	93,1	95,0	93,3	90,1	93,8
Систолический	7,5	8,0	11,7	8,3	9,2	6,9	5,0	6,4	9,0	6,1
Диастолический	—	—	0,4	—	0,1	—	—	—	—	—
Оба шума	0,9	0,4	0,8	1,3	0,9	—	—	0,3	0,9	0,1
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

**Распределение случаев малокровия у раненых по наличию или отсутствию патологических изменений со стороны мочи
в сопоставлении с содержанием в крови гемоглобина (в процентах)**

Процент гемоглобина Изменения со стороны мочи	Случаи, протекавшие с сепсисом					Случаи, протекавшие без сепсиса				
	50 и выше	49—40	39—30	меньше 30	всего	50 и выше	49—40	39—30	меньше 30	всего
Альбуминурия										
Отсутствовала	51,2	43,4	50,0	40,5	45,9	68,4	64,5	55,9	0	62,9
Следы белка	23,7	21,7	22,0	28,0	22,4	18,6	20,3	22,2	35,2	19,9
До 1‰ белка	16,3	22,2	20,4	22,1	22,0	10,5	12,2	17,0	51,9	13,7
Больше 1‰ белка	8,8	12,7	7,6	9,4	9,7	2,5	3,0	4,9	12,9	3,5
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Гематурия										
Отсутствовала	68,0	67,2	73,1	68,9	69,4	79,9	75,5	71,7	66,8	75,3
Эритроциты единичные в поле зрения	21,3	18,1	15,0	25,1	19,3	14,9	17,6	17,3	25,5	17,2
Эритроциты в большом количестве . .	10,7	14,7	11,9	6,0	11,3	5,2	6,9	11,0	7,7	7,5
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Цилиндрuria										
Отсутствовала	94,4	95,2	97,0	91,6	95,0	95,7	97,6	95,7	94,4	96,4
Цилиндры единичные в поле зрения	5,6	4,8	3,0	7,8	4,9	4,1	2,4	3,8	4,7	3,3
Цилиндры в большом количестве . .	—	—	—	0,6	0,1	0,2	—	0,5	0,9	0,3
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Распределение случаев малокровия у раненых по степени упитанности, наличию отеков, скорости РОЭ в сопоставлении с содержанием в крови гемоглобина (в процентах)

Процент гемоглобина	Случаи, протекавшие с сепсисом					Случаи, протекавшие без сепсиса				
	выше 50	49—40	39—30	меньше 30	всего	выше 50	49—40	39—30	меньше 30	всего
Степень упитанности										
Хорошая	1,0	—	2,6	—	1,0	2,4	1,0	1,0	0,9	1,4
Средняя	27,6	17,9	11,0	11,2	15,1	59,0	48,6	39,8	34,7	48,4
Плохая	25,5	29,1	25,7	28,3	27,8	28,4	34,9	35,9	34,7	33,4
Истощение	45,9	53,0	60,7	60,5	56,1	10,2	15,5	23,3	29,7	16,8
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
Отеки										
Отсутствовали	67,5	70,0	64,3	63,2	65,1	92,7	93,4	89,9	82,4	91,7
Умеренно выражены	26,5	28,0	30,5	30,0	30,3	6,7	5,9	8,6	10,1	7,1
Значительно выражены	4,3	1,7	1,9	4,4	2,7	0,2	0,3	1,0	5,4	0,7
Асцит	1,7	0,3	3,3	2,4	1,9	0,4	0,4	0,5	2,1	0,5
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
РОЭ (в мм)										
До 12	9,9	4,7	2,0	—	3,4	11,3	4,6	2,8	0,9	6,4
От 12 до 39	23,8	16,4	15,6	10,8	16,1	38,6	22,9	16,8	9,4	25,4
От 40 и выше	66,3	78,9	82,4	89,2	80,5	50,1	72,5	80,4	89,7	68,2
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

12—24 часа. Соответственно этому разжижению удельный вес крови падал (Н. Я. Чистович и М. И. Арипкин), масса плазмы увеличивалась (А. А. Кедров), плотный остаток уменьшался (Н. М. Половский). Более или менее резко снижалось и содержание в периферической крови гемоглобина и эритроцитов.

Максимум разжижения кровь достигала по Н. М. Половскому через $1\frac{1}{2}$ —2 часа, по Н. Я. Чистовичу—в первые 2 дня, по М. Д. Тушинскому—на 3—7-й день.

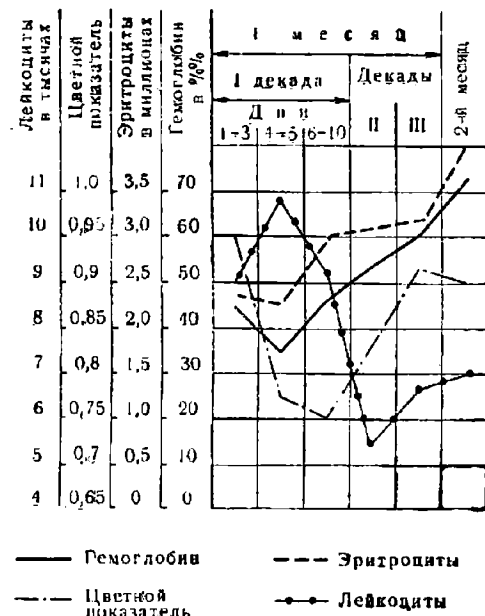


Рис. 49. Течение малокровия у раненых, обусловленного кровопотерей (цифры, положенные в основу кривых гемоглобина, эритроцитов, цветного показателя и лейкоцитов, представляют собой среднее арифметическое из многих случаев наблюдений).

Из рис. 49 видно, что снижение кривых гемоглобина и эритроцитов наблюдалось в первые 5 дней после ранения. С 6-го дня после ранения начинался сравнительно медленный подъем кривой эритроцитов и гемоглобина, причем количество эритроцитов возрастало несколько быстрее. Соответственно этому кривая цветного показателя падала. В дальнейшем кривая эритроцитов возрастала значительно быстрее кривой гемоглобина, что приводило к еще более низкому падению кривой цветного показателя.

Таким образом, малокровие от кровопотери с первых дней своего развития имело гипохромный характер.

Вслед за кровопотерей и параллельно развивавшемуся малокровию в периферической крови парастало число лейкоцитов. Отмечался так называемый «постгеморрагический лейкоцитоз».

В литературе по этому поводу нет единого мнения. М. И. Арипкин, М. Д. Тушинский, Т. С. Истаманова и Е. И. Фрейфельд наблюдали развитие постгеморрагического лейкоцитоза в первые дни после кровопотери.

При малокровии у раненых разжижение крови после кровопотери тканевой жидкостью и наступавшее вследствие этого падение содержания гемоглобина и эритроцитов в периферической крови были описаны Е. Т. Назаровой. В дальнейшем ее наблюдения были подтверждены В. В. Свирчевской и Л. А. Бродович и Н. В. Куклиным. По данным Е. Т. Назаровой, это снижение наблюдалось в первые 7—11 дней после ранения; число эритроцитов было нормальным в первые дни наблюдения; в дальнейшем оно снижалось на 250 000—700 000. По данным В. В. Свирчевской и Л. А. Бродович, это имело место в первые 5—6 дней после ранения, по Н. В. Куклину—в первые 2—3 дня.

Изменения в содержании гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, в зависимости от сроков развития раневого процесса, на основании данных разработки историй болезни представлены на кривых (рис. 49).

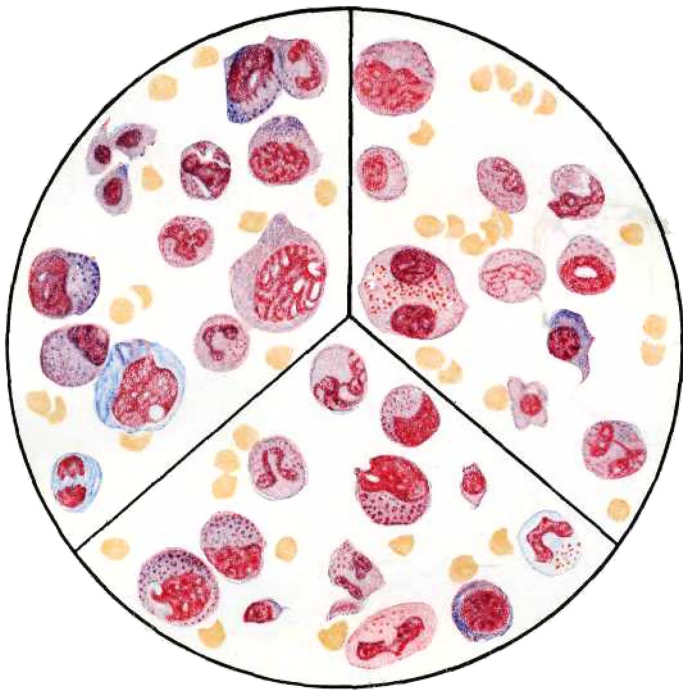


Рис. 47. Мазок из пунктата грудины больного Н-п, 26 лет, страдавшего подострым раневым сепсисом (из работы Р. М. Гутман).

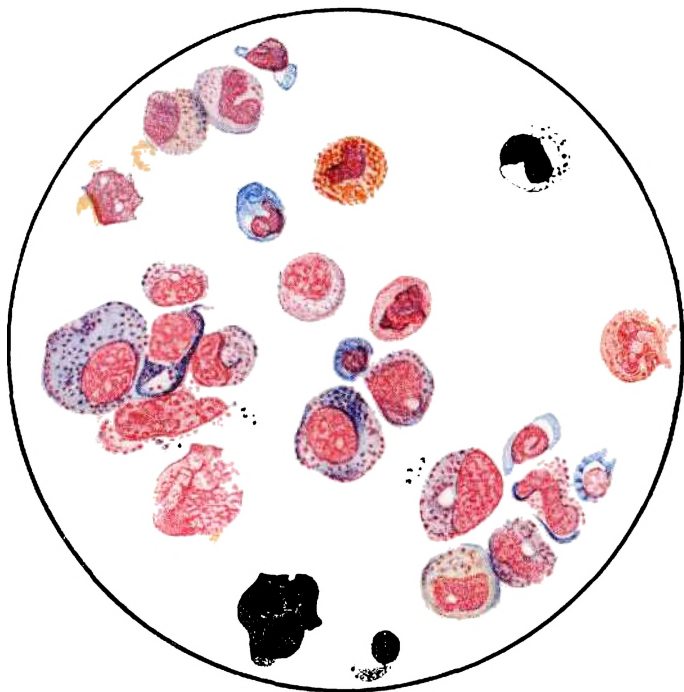


Рис. 48. Мазок из пунктата грудины больного П-г, 18 лет, страдавшего подострым раневым сепсисом, закончившимся летально (из работы Р. М. Гутман).

По Т. С. Истамановой, лейкоцитоз развивался уже в течение первых полу-суток и достигал максимума через 48 часов. Х. Х. Владос и М. С. Дульцин в первые 2—3 дня после кровопотери наблюдали лейкопению и только с 5-го дня после кровопотери—лейкоцитоз. У раненых постгеморрагический лейкоцитоз изучался рядом авторов. Так, Е. И. Крашенникова наблюдала параллелизм между падением в крови гемоглобина и эритроцитов и нарастанием числа лейкоцитов в первые сутки после ранения. По данным N-ской армии, в которой изучались изменения крови в первые дни после ранения, лейкоцитоз в первые 2—3 дня после ранения был отмечен в 43,0% случаев.

А. А. Кедров, А. П. Уринсон, Ю. П. Уринсон и С. П. Дмитриева, наблюдавшие у раненых, находившихся в состоянии шока, лейкоцитоз, объясняли его развитие кровопотерей; по их данным, лейкоцитоз сопровождался нейтрофилезом и во всех случаях палочкоядерным сдвигом. В. А. Бейер отмечал лейкоцитоз почти во всех обследованных им случаях. По его данным, число лейкоцитов в большинстве случаев превышало 20 000 и в ряде случаев достигало 60 000. Лейкоцитоз, по В. А. Бейеру, сопровождался увеличением в крови клеток миелоидного ряда. Так, количество юных нарастало в среднем до 6—8%, миелоцитов—до 4—5% и в некоторых случаях до 14,5%.

По данным разработки истории болезни, лейкоцитоз при малокровии от кровопотери в первые десять дней после ранения наблюдался в 41,0% случаев. Наблюдая динамически изменения в содержании в крови у раненых лейкоцитов (рис. 49), можно было убедиться, что они достигали максимальных цифр соответственно наибольшей степени анемизации.

Параллельно нарастанию в периферической крови при малокровии от кровопотери лейкоцитов увеличивалось и количество тромбоцитов. Тромбоцитоз после кровопотери описывали М. И. Аринкин, Х. Х. Владос, Т. С. Истаманова, М. Д. Тушинский, Е. И. Фрейфельд. Только В. В. Гориневская отмечала уменьшение числа тромбоцитов при острых кровопотерях. По М. Д. Тушинскому и Т. С. Истамановой, нарастание тромбоцитов в периферической крови наступало уже через 10—20 минут после кровопотери.

Е. И. Крашенникова наблюдала у раненых в грудную клетку в ряде случаев тромбоцитоз, в других—тромбопению.

Наступавшее вслед за кровопотерей нарастание в периферической крови эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, видимо, объяснялось оживлением эритропоэза, лейкопоэза и тромбоцитопоэза. За это прежде всего говорило нарастание количества ретикулоцитов в периферической крови уже с первых дней после ранения. Ретикулоцитоз при малокровии от кровопотери был незначительный. В среднем он составлял 0,3—0,9% (В. Г. Вогралик). По данным В. В. Смирчевской и Л. А. Бродович, увеличение числа ретикулоцитов начиналось раньше, чем эритроцитов. По их же данным, количество ретикулоцитов в периферической крови достигало максимальных цифр на 11—13-й день, по наблюдениям Т. С. Черносивтовой и К. В. Архангельского,—в течение второй декады. Оживление эритро-, лейко- и тромбоцитопоэза при малокровии у раненых в первые дни после кровопотери подтверждалось и данными исследования пунктата костного мозга. Об этом достаточно ясно свидетельствовали данные В. А. Бейера и В. Г. Вогралика. В. А. Бейер проводил свои наблюдения в первые 36 часов после ранения, что в значительной степени исключало влияние на эритро-, лейко- и тромбоцитопоэз раневой инфекции. В. Г. Вогралик изучал костный мозг при чистых ранах,

неосложненных переломах и травматических повреждениях нервной системы. Из 9 случаев В. А. Бейера в 5 было обнаружено при исследовании пунктата костного мозга отчетливое состояние раздражения последнего. В одном случае изменения были настолько велики, что напоминали картину острого лейкоза. Во всех случаях В. Г. Вогралика количество эритробластов в костном мозгу превышало норму, достигая иногда 18%.

Механизм усиления эритро-, лейко- и тромбоцитопоза при малокровии у раненых представляется авторами, изучавшими этот вопрос, по-разному. Так, во-первых, некоторые из них допускали непосредственное механическое раздражение костного мозга в случаях, осложненных повреждением костей. В частности, о подобном механизме усиления эритро-, лейко- и тромбоцитопоза у раненых высказывались Т. С. Черносивтова и К. В. Архангельский. По их данным, ретикулоцитоз в случаях ранения только мягких тканей не превышал 0,6%, а при костных повреждениях достигал 1,4%. Эти авторы не учли, что ранения, осложненные повреждением костей, как правило, сопровождались, благодаря разрывам сосудов мягких тканей (особенно мышц) острыми концами костных осколков, большей степенью кровопотери, а следовательно, и большей степенью малокровия. Между тем известно, что малокровие, сопровождаясь аноксемией, само может явиться одним из факторов, способствующих усилению эритро-, лейко- и тромбоцитопоза. Все это позволяет считать усиление эритро-, лейко- и тромбоцитопоза под влиянием механического раздражения костного мозга при огнестрельных повреждениях костей недостаточно доказанным.

Другие авторы допускали наличие гуморального раздражения костного мозга в результате гипохромии и аноксемии, как правило, развивавшейся в выраженных случаях малокровия от кровопотери.

Так, по данным В. В. Свирчевской и Л. А. Бродович, выраженное нарастание эритроцитов и гемоглобина наблюдалось у раненых с наиболее низкими первоначальными их показателями. По данным Е. Т. Назаровой, нарастание эритроцитов в периферической крови происходило быстрее в первые дни после ранения; наоборот, в более поздние сроки оно было торпидным. Автор объясняла это более выраженной аноксемией в первые дни после ранения, обусловленной более резко выраженным малокровием.

К гуморальному механизму усиления эритро-, лейко- и тромбоцитопоза следует отнести и раздражение костного мозга продуктами некротического распада тканей, образовывавшихся на месте ранения; к ним следует отнести и продукты, образовывавшиеся при рассасывании сопутствующих ранению гематом. Влияние этих факторов сказывалось прежде всего на оживлении лейкопоза. Так, по данным Е. Т. Назаровой, в тех случаях ранений в грудь, в которых осложнявший их гемоторакс был массивным и рассасывание его затягивалось, лейкоцитоз был выше и держался дольше, чем в тех случаях, в которых гемоторакс был невелик или быстро рассасывался. На стимулирующее действие продуктов распада на эритро- и тромбоцитопоз в случае огнестрельных ранений указывали Б. Я. Раппопорт и Н. Я. Червяковский. По Н. Я. Червяковскому, обширные ранения мягких тканей с выраженными участками некроза, как правило, сопровождались увеличением нормобластов в костном мозгу, достигавших в ряде случаев 40%.

Наконец, ряд авторов допускал и рефлекторный механизм усиления гемопоэза у раненых. О влияниях на процессы кроветворения нервной системы писал еще С. П. Боткин. В. Г. Вогралик в 1937 г. указывал на нарастание лейкоцитов в периферической крови кроликов при подкожном

введении им бензола. Введение бензола одновременно с новокаином или в сочетании с круговой анестезией конечности значительно задерживало и сглаживало лейкоцитарную реакцию.

В. Г. Вогралик объяснял полученный им результат предотвращением, благодаря новокаину, прохождения импульса от тканевых рецепторов к центральной нервной системе.

Наблюдения В. А. Бейера, произведенные им в период Великой Отечественной войны, также указывали на рефлекторный механизм повышенного лейкоцитоза у раненых. Лейкоцитоз после ранения, согласно исследованиям В. А. Бейера, можно было объяснить раздражением вегетативных центров межуточного мозга. Это раздражение происходило, по его мнению, рефлекторным путем. Подтверждение этого В. А. Бейер видел в четкой зависимости степени лейкоцитоза от тяжести повреждения, наступлении лейкоцитоза уже в первые часы после ранения и отсутствии выраженного параллелизма между высотой лейкоцитоза и величиной кровопотери.

Восстановление нормального состава крови после кровопотери, по данным большинства изучавших этот вопрос авторов, происходило в сравнительно короткий срок. По М. И. Аринкину, для этого было необходимо, в зависимости от величины кровопотери, от 3 до 30 дней. По М. Д. Тушинскому, для восстановления нормального содержания гемоглобина было необходимо от 40 до 55 дней, эритроцитов—от 30 до 40 дней. По данным Т. С. Истамановой, содержание в периферической крови эритроцитов восстанавливалось через 4—6 месяцев, гемоглобина—через 6—8 месяцев.

Восстановление нормального состава крови при малокровии от кровопотери изучали в Великую Отечественную войну Е. И. Крашенникова, Ю. И. Дымшиц и Э. Е. Цвилюховская. Это восстановление в ряде случаев происходило настолько быстро, что для правильного суждения о степени анемизации имело значение исследование крови непосредственно после ранения (Е. И. Крашенникова). Ю. И. Дымшиц, изучая кровь у 69 раненых в грудную клетку, обнаружил у 13 на 6-й день после ранения количество эритроцитов меньше 3 500 000; на 20-й день количество эритроцитов меньше этого числа оказалось только у 5. Э. Е. Цвилюховская примерно в половине случаев наблюдала восстановление нормального состава крови через две недели, в других—через месяц.

По данным разработки историй болезни, количество эритроцитов при малокровии от кровопотери достигало в среднем к началу второго месяца после ранения 4 000 000, содержание гемоглобина к тому же сроку доходило до 70% (рис. 49).

Несколько иначе протекало малокровие у раненых, развивавшееся в результате раневой инфекции. Совершенно очевидно, что изучение течения этой формы малокровия изолировано от предыдущей невозможно. Кровопотеря в той или иной степени имела место в любом случае ранения. Имея все же в виду, что проникая в рану так называемая «первичная раневая инфекция» в большинстве случаев обнаруживала свое действие не ранее 3—4 дней после ранения, можно считать с возможностью влияния раневой инфекции на течение малокровия у раненых только с 5—6-го дня. Более ранние, укороченные сроки развития раневой инфекции отмечались преимущественно при анаэробной инфекции. При малокровии вследствие раневой инфекции, так же как и при малокровии от кровопотери, количество гемоглобина и эритроцитов первоначально нормальное, в дальнейшем снижалось вследствие разжижения крови тканевой жидкостью (рис. 50).

Начиная с 6-го дня после ранения, т. е. с момента клинического проявления раневой инфекции, кривая эритроцитов и в несколько меньшей степени гемоглобина давала, как и в случае малокровия от кровопотери, более или менее выраженный подъем (рис. 50). Подъем этот объяснялся тем, что к уже перечисленным механизмам оживления гемопоэза до-

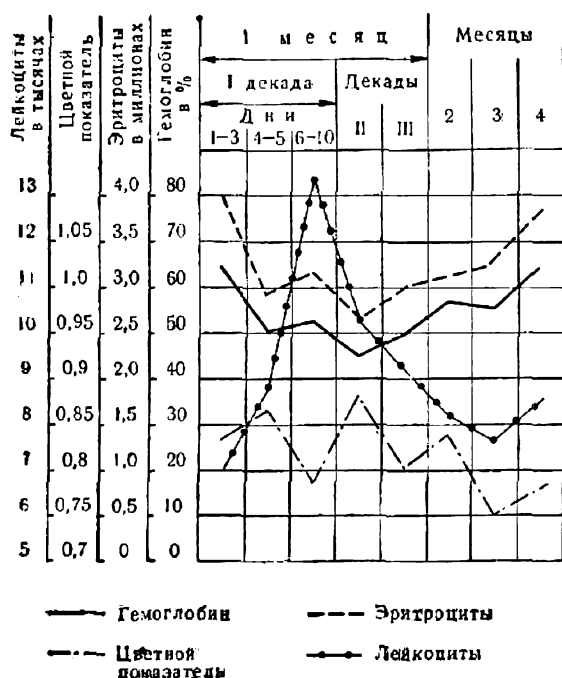


Рис. 50. Течение малокровия у раненых с местной раневой инфекцией (цифры, помещенные в основу кривых гемоглобина, эритроцитов, цветного показателя и лейкоцитов, представляют собой среднее арифметическое из многих случаев наблюдения).

бавлялся новый—токсикоинфекционный. О непосредственном раздражающем действии раневой инфекции на эритробластическую ткань костного мозга уже упоминалось при изучении патогенеза малокровия вследствие раневой инфекции. Доказательством сказанного является, с одной стороны, выраженный ретикулоцитоз, который обнаруживал ряд авторов в течение острого периода раневой инфекции, с другой—гиперплазия эритробластической ткани костного мозга, описанная Р. М. Гутман, А. В. Куковеровым и Н. Я. Червяковским. В более отдаленные сроки, когда раздражающее влияние раневой инфекции на эритробластическую ткань костного мозга сменялось его угнетением, кривые эритроцитов и гемоглобина начинали снижаться.

В тех нередких случаях, в которых ликвидация раневой инфекции затягивалась и течение ранения

принимало подострую или хроническую форму, снижение кривых эритроцитов и гемоглобина задерживалось на более продолжительный срок. Чрезвычайно типичны для этих случаев довольно однообразные и незначительно меняющиеся цифры гемоглобина и эритроцитов (рис. 52). Наклонность к регенерации отсутствовала; число ретикулоцитов было снижено, полихромазии не отмечалось; наблюдался только выраженный анизозитоз. Этот гипопластический характер малокровия в случаях хронически протекавшей раневой инфекции объяснялся угнетением эритробластической функции костного мозга, что, как уже указывалось выше, подтверждалось падением процента эритробластов в костном мозгу. Подобным угнетением эритробластической функции костного мозга можно было объяснить наблюдавшуюся иногда смерть раненых с хроническим течением раневого процесса после небольшой кровопотери.

Количество лейкоцитов, увеличенное в связи с кровопотерей, не снижалось к 10-му дню, как это имело место при малокровии от кровопотери. Наоборот, с момента присоединения инфекции и увеличения содержания эритроцитов и гемоглобина увеличивалось и число лейкоцитов. В даль-

нейшем с переходом инфекции в подострое или хроническое течение с угнетением лейкопоэтической функции костного мозга количество лейкоцитов постепенно снижалось.

Восстановление нормального состава крови при малокровии вследствие раневой инфекции определялось сроками ликвидации ее. По Е. М. Лиозиной, в первую очередь достигало нормальных цифр количество эритроцитов; восстановление содержания гемоглобина происходило

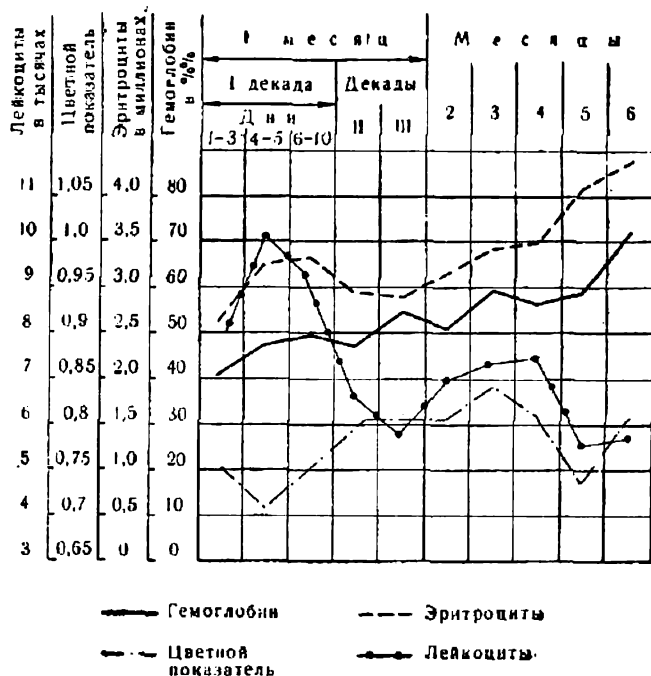


Рис. 51. Течение малокровия у раненых с анаэробной инфекцией (диффы, положенные в основу кривых гемоглобина, эритроцитов, цветного показателя и лейкоцитов, представляют собой среднее арифметическое из многих случаев наблюдения).

значительно медленнее. Е. М. Лиозина объясняла этот факт сохранявшейся надолго, уже после ликвидации раневой инфекции, повышенной раздражимостью эритробластической функции костного мозга, в то время как еще определялся нарушенный обмен железа. В случае хронических огнестрельных остеомиелитов значительное улучшение красной крови наступало уже через 15—25 дней после секвестротомии.

Восстановление нормального состава крови, по данным разработки историй болезни, при местной раневой инфекции наступало в среднем к концу 4-го месяца течения раневого процесса (рис. 50).

Описанная картина течения малокровия при раневой инфекции давала самые разнообразные варианты, определявшиеся, с одной стороны, свойствами микроорганизмов, обусловивших развитие раневой инфекции, с другой — характером течения последней. Наиболее своеобразным было течение малокровия при анаэробной инфекции (рис. 51).

Это зависело прежде всего от более укороченного инкубационного периода при анаэробной инфекции по сравнению с инкубационным перио-

дом при гипсродной и гнилостной инфекции. Так, по данным большинства авторов, клинические симптомы анаэробной инфекции нередко обнаруживались уже в течение первых суток после ранения. Сказанное приводило к тому, что наиболее низкие цифры гемоглобина и эритроцитов наблюдались, по данным разработки историй болезни, уже в первые дни течения раненого процесса. Начиная с 4-го дня, благодаря тому, что токсины анаэробной группы микробов оказывали не только угнетающее, но и раздражающее действие на эритропоэз, — число эритроцитов нарастало при относительно медленном увеличении гемоглобина. Это приводило к значительному снижению цветного показателя.

По данным разработки историй болезни, цветной показатель при анаэробной инфекции в 67,6% случаев был ниже 0,8 (табл. 50).

В дальнейшем, с ликвидацией стимулирующего действия анаэробной инфекции на эритропоэз, течение малокровия принимало чрезвычайно вялый и затяжной характер. Так, восстановление нормального состава крови при анаэробной инфекции происходило, по А. В. Мельникову, исключительно медленно, даже после радикального удаления первичного очага.

Количество гемоглобина и эритроцитов возвращалось к норме через 3—5 месяцев (Н. Н. Бурдешко)—минимум через 2—3 месяца, чаще через 4—5 месяцев (А. Н. Львов); в тяжелых случаях этот срок затягивался до 6—7 месяцев. По М. И. Аринкину, изменения эритропоэза при анаэробной инфекции восстанавливались чрезвычайно медленно, даже при благоприятном течении раневого процесса.

По данным разработки историй болезни, этот срок в среднем равнялся 7 месяцам (рис. 51).

В изменении числа лейкоцитов при анаэробной инфекции наблюдалось известное своеобразие. Так, представление о высоком лейкоцитозе, будто бы типичном для анаэробной инфекции (мнение, разделяемое Н. К. Розенбергом, Д. А. Араповым и многими другими авторами), в настоящее время оспаривается. А. Н. Львов, на основании значительного числа наблюдений, отмечал лейкоцитоз меньше чем в половине своих случаев (46,3%). Более того, он не мог найти разницы в смысле тяжести течения в случаях, протекавших с лейкоцитозом и с лейкопенией; при наиболее тяжелой—отечной форме анаэробной инфекции—он чаще наблюдал лейкопению. То же отмечал и А. В. Мельников. По его данным, для чистых случаев анаэробной инфекции высокий лейкоцитоз не был типичным и обнаруживался только в случаях со смешанной инфекцией. В последнее время эти клинические данные были подтверждены в эксперименте П. П. Гончаровым и А. С. Видмановой.

По данным разработки историй болезни, лейкоцитоз при анаэробной инфекции наблюдался всего в 55,5% случаев. Как показывает кривая (рис. 51), повышенное содержание лейкоцитов в периферической крови наблюдалось только в течение первых десяти дней развития анаэробной инфекции. В этом периоде лейкоцитоз, видимо, определялся кровопотерей и развивавшимся гемолизом. В дальнейшем параллельно угнетению эритропоэза наступало угнетение и лейкопоэза.

Отличие в течении малокровия, развивавшегося у раненых с местной раневой инфекцией, от малокровия у раненых с общей раневой инфекцией в основном выражалось в разной степени анемизация, о чем уже говорилось выше (см. рис. 43).

Естественно, что восстановление нормального состава крови при местной раневой инфекции происходило в значительно более короткий

срок, чем при общей. По данным разработки историй болезни, восстановление нормального состава крови при раневом сепсисе наступало в среднем к концу 7-го месяца течения ранения (рис. 52).

Высокий лейкоцитоз имел в ряде случаев место как при общей, так и при местной раневой инфекции. Более того, при местной раневой инфекции наблюдались нередко в период, предшествовавший формированию

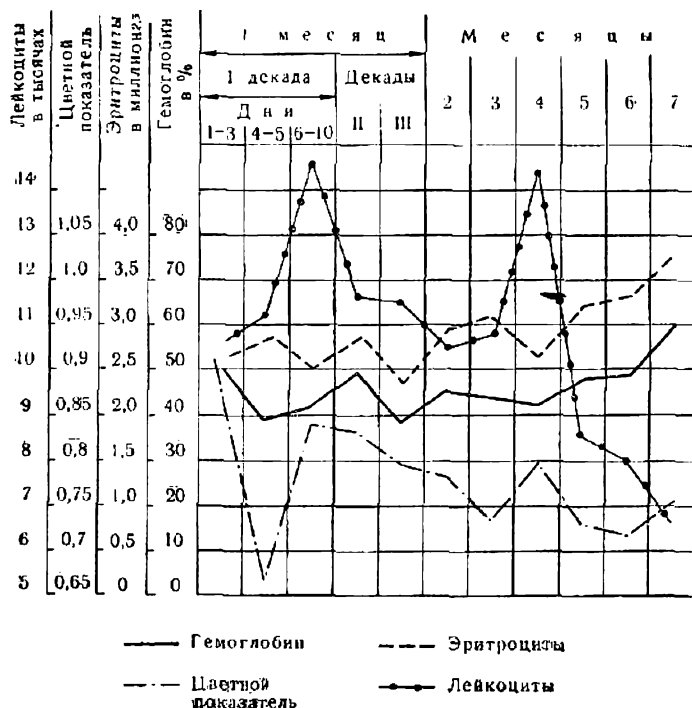


Рис. 52. Течение малокровия у раненых с раневым сепсисом (цифры, положенные в основу кривых гемоглобина, эритроцитов, цветного показателя и лейкоцитов, представляют собой среднее арифметическое из многих случаев наблюдения).

гноиника, и очень высокие цифры лейкоцитоза. С отграничением гноиника гиперлейкоцитарные цифры сменялись лейкопеническими (Г. А. Алексеев). Наконец, случаи с хроническим течением раневой инфекции протекали и с более выраженной анемизацией.

Приводимые ниже рисунки (рис. 53 и 54) показывают зависимость степени анемизации от продолжительности раневого процесса и длительности лихорадочного периода.

Локализация ранения также отражалась на степени анемизации. На диаграмме (рис. 55) показана зависимость степени анемизации от локализации ранения (по данным разработки историй болезни); как видно из диаграммы, наименьшая степень анемизации наблюдалась при черепных ранениях. Наоборот, анемия была наиболее выраженной при ранениях верхних и нижних конечностей. На относительно небольшую степень анемизации при черепных ранениях указывал в Великую Отечественную войну ряд авторов. По данным А. Е. Болокова и В. А. Гойхман,

как процент гемоглобина, так и количество эритроцитов у подавляющего числа черепных раненых было достаточно высоким вплоть до их выписки.

Объяснение этому факту надо искать прежде всего в относительно небольшом калибре сосудов этой области. Известное значение, видимо,

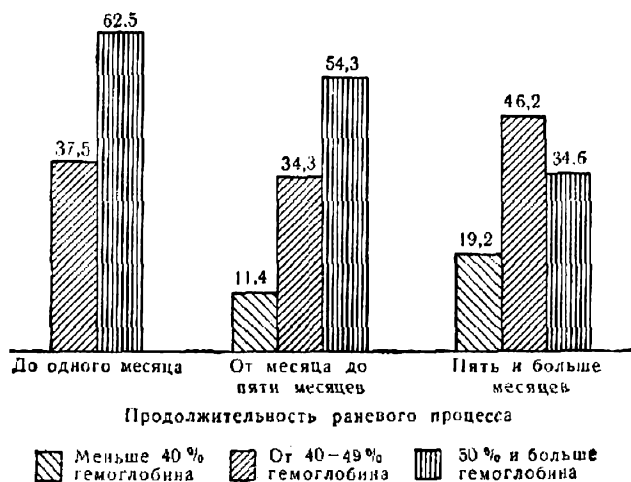


Рис. 53. Распределение случаев малокровия у раненых по процентному содержанию гемоглобина в зависимости от продолжительности раневого процесса (в процентах к итогу) (включены только случаи, протекавшие с нормальной температурой).

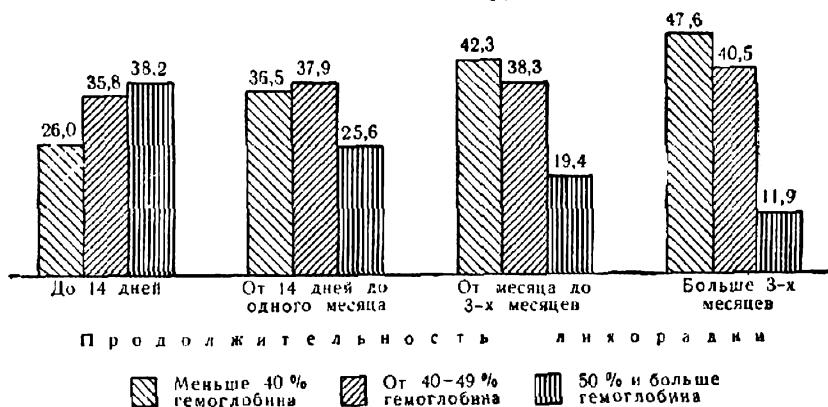


Рис. 54. Распределение случаев малокровия у раненых по процентному содержанию гемоглобина в зависимости от продолжительности лихорадки (в процентах к итогу).

имело и раздражение под влиянием травмы вегетативных центров кроветворения в головном мозгу, приводившее к усилению гемопоэза.

До настоящего времени нет единого мнения о механизме воздействия травмы черепа на процессы кроветворения. Т. С. Истаманова полагала, что острое раздражение центральной нервной системы вызывало нарастание форменных элементов крови вследствие их усиленного поступления из синусов костного мозга. Хроническое же раздражение приводило к активизации эритро-, лейко- и тромбоцитопоэза.

Сравнительно небольшая степень анемизации отмечалась и при проникающих ранениях живота, на что указывали в период Великой Отечественной войны В. А. Бейер, В. М. Боровская и Н. В. Куклин, которые склонны были объяснять этот факт сгущением крови, наступающим вследствие как рвоты и ограничения приема жидкости, так и экссудации в брюшную полость в случае развивавшегося перитонита. По Н. В. Куклину, средний процент гемоглобина в случаях, осложненных перитонитом, был равен 70, не осложненных—57,8.

Несмотря на значительную кровопотерю при проникающих ранениях грудной клетки, осложненных гемотораксом, выраженное малокровие при этой локализации ранения наблюдалось только в первые дни после ранения. В более поздние сроки малокровие у этих раненых оказывалось

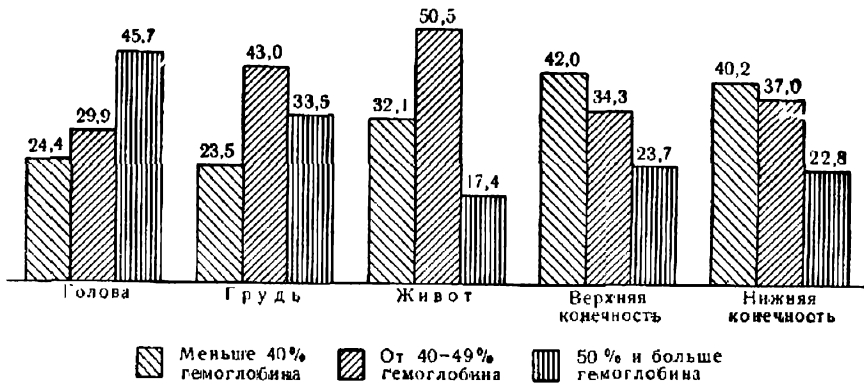


Рис. 55. Распределение случаев малокровия у раненых по процентному содержанию гемоглобина в зависимости от локализации ранений (в процентах к итогу).

сравнительно небольшим. Так, если, по данным N-ского соединения процент гемоглобина при ранениях в грудь оказался ниже 50 в 32,0% случаев, то, по данным М. М. Губергрица, А. Я. Могилевской и А. А. Пхакадзе (тыловой округ), случаи с содержанием гемоглобина ниже 50% и эритроцитов ниже 3 000 000 составляли исключение. В. В. Смирчевская и Л. А. Бродович объясняли этот факт гип- и аноксемией, как правило, наблюдавшимися при этой локализации ранения. О стимулирующем эритропоэз действии аноксемии уже упоминалось выше. Этому, как думали авторы, способствовало и сохранение при кровотечении в плевральную полость железа, используемого организмом для построения новых эритроцитов.

Особенно резко было выражено малокровие при ранениях конечностей, что, очевидно, объяснялось частотой в этих случаях раневой инфекции и в особенности раневого сепсиса.

Наконец, следует остановиться на малокровии, развивавшемся при огнестрельных остеомиелитах. Авторы, изучавшие этот вопрос, как правило, обнаруживали при огнестрельных остеомиелитах умеренно выраженное снижение как процента гемоглобина, так и числа эритроцитов в периферической крови. Наиболее ясно эти изменения обнаруживались в остром и подостром течении остеомиелита. В хронических случаях содержание гемоглобина и эритроцитов часто не представляло отклонений от нормы.

По данным разработки историй болезни, изменения периферической крови при огнестрельном остеомиелите были различны в зависимости от стадии его развития. Так, если в так называемой «предостеомиелитической» стадии развития огнестрельного остеомиелита наблюдалось отчетливое парастание как процента гемоглобина, так и числа эритроцитов, то с переходом в «остеомиелитическую» стадию наступала стабилизация этих показателей, а в ряде случаев даже отмечалась тенденция к их снижению.

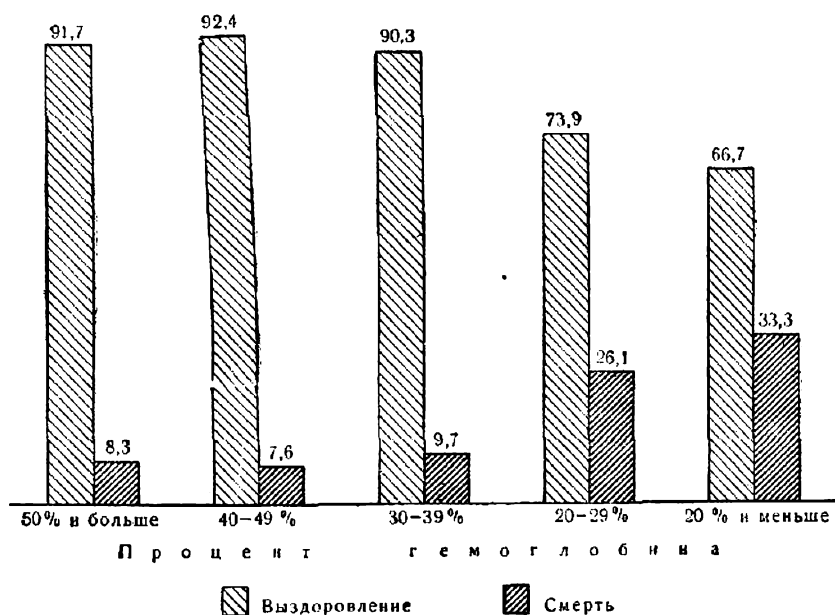


Рис. 56. Распределение исходов огнестрельных ранений в зависимости от процентного содержания гемоглобина (в процентах к итогу). (В таблицу включены только случаи, протекавшие без сепсиса.)

Исход малокровия от кровопотери в значительной степени отличался от исхода малокровия вследствие раневой инфекции. О частоте смертельных исходов при кровопотере в первые часы после ранения уже упоминалось выше.

Смертельный исход при малокровии вследствие раневой инфекции не зависел непосредственно от степени анемизации. Все же ряд авторов отмечал известную закономерность в соотношении между ними. Так, по М. А. Ясиновскому, степень анемизации при летально окончившихся ранениях была значительно большей, чем у выздоровевших. То же отмечали Н. Я. Червяковский, Л. А. Рабинович и др.

По данным разработки историй болезни, между частотой смертельных исходов и степенью анемизации раненых также можно было установить известную зависимость (рис. 56).

Разумеется, нельзя утверждать, что малокровие, обусловленное раневой инфекцией, являлось одной из основных причин смерти раненых. Все же, принимая во внимание описанные выше изменения со стороны внутренних органов при малокровии у раненых, нельзя полностью исключить возможности его влияния на течение и исход ранения.

Лечение

Но касаясь совершенно вопроса терапии малокровия после острой кровопотери (этому вопросу и борьбе с развивающимися в этих случаях симптомами острой сердечно-сосудистой недостаточности отведено место в первом разделе части «Хирургия» настоящего труда), необходимо кратко осветить вопросы терапии малокровия у раненых в том его периоде, когда основной задачей являлось восстановление в возможно более короткий срок нормального состава крови.

Достигалось это, как известно, применением при малокровии у раненых переливания крови, железа и камполона.

Большинство авторов, применявших при малокровии раненых переливание крови, объясняло имевший место при этом выраженный эффект как заместительной терапией, так и стимулирующим эритропоэз действием переливаемой крови. По механизму стимулирующего эритропоэз действия Х. Х. Владос и М. С. Дульцин приравнивали переливание крови к протеинотерапии, считая, что если при протеинотерапии развитие так называемого «коллоидоклазического шока» распространяется на весь организм реципиента, то при переливании крови место его проявления в основном кроветворный аппарат. Полученный эффект от переливания крови эти авторы склонны были объяснять и введенным одновременно с эритроцитами значительного количества белковых комплексов, необходимых для построения форменных элементов крови. С этой точки зрения они оценивали и тот эффект, который получали при переливании крови истощенным субъектам и лицам, страдавшим гиповитаминозами. В этих случаях, по мнению М. С. Дульцина, кровь могла быть с успехом заменена плазмой. Дозировка переливаемой крови была в каждом случае различной. Так, если при малокровии от кровопотери большинство хирургов, рассчитывая в основном на заместительную терапию, вводило большое количество крови (до 1 л и больше), то при малокровии вследствие раневой инфекции (и в особенности септической) они уже в первые годы Великой Отечественной войны отказались от больших доз и перешли на средние (250—300 см³; В. Р. Брайцев) и даже малые (100—150 см³; И. Г. Руфанов) дозы, рассчитывая в этих случаях в основном на стимулирующее эритропоэз действие переливаемой крови. И. Г. Руфанов предостерегал от применения больших доз крови при раневом сепсисе, отмечая частоту в этих случаях посттрансфузионных катастроф, часто вызывавших обратный эффект—падение гемоглобина. Интервалы между отдельными переливаниями крови Х. Х. Владос и М. С. Дульцин устанавливали в 4—5 дней.

Они показали, что укорочение этих сроков оказывало вместо стимулирующего действия на эритропоэз тормозящее влияние. Огромное влияние переливания крови на восстановление нормального состава ее у раненых подтверждалось за годы Великой Отечественной войны многими тысячами наблюдений различных авторов. Так, Е. Т. Назарова, сопоставив случаи, леченные переливаниями крови, с нелеченными, пришла к выводу, что если в первой группе у большинства раненых отмечалось нарастание количества эритроцитов за сутки на 70 000—110 000 и даже выше, то во второй группе подобные случаи составляли единицы, а у преобладающего числа раненых нарастание количества эритроцитов не превышало за сутки 30 000. По ее же данным, гемопоэтическое действие крови наблюдалось и при ректальном применении ее. Несколько меньший эффект от переливания крови наблюдали В. В. Свирчевская

и Л. А. Бродович. Так, по их данным, увеличение содержания гемоглобина за период лечения достигало в среднем в группе леченных переливанием крови 24,0%, а в группе оставленных без лечения—19,0%. На отсутствие эффекта от переливания крови указывал Н. Я. Червяковский. По его данным, повторные переливания крови по 200 см³ не вызывали закономерного изменения ретикулоцитоза и, видимо, не стимулировали эритропоэз; полученный им отрицательный эффект, возможно, объяснялся укороченными интервалами между трансфузиями, которые не превышали двух дней. Н. Я. Червяковский наблюдал лучшие результаты от капельного переливания больших доз крови. А. В. Мельников также рекомендовал капельное переливание массивных доз крови при малокровии, развивавшемся в случае раневого сепсиса.

Применение железа, как и переливание крови, являлось при малокровии у раненых в первую очередь заместительной терапией. Это подтверждали работы М. С. Дульцина и Н. Д. Макаровской, находивших, как правило, низкие цифры так называемого «легко отщепляемого железа» в затяжных случаях малокровия у раненых.

По В. В. Смирчевской и Л. А. Бродович, эффект от применения железа при малокровии у раненых оказался более выраженным, чем от переливания крови. Так, по их данным, среднее увеличение содержания гемоглобина за период лечения у раненых, леченных железом, равнялось 54%, переливанием крови и железом —47%, только переливанием крови —24% и у раненых, оставленных без лечения,—19%. Под влиянием терапии железом одновременно с нарастанием гемоглобина наблюдалось значительное улучшение общего состояния раненого: улучшался аппетит, повышался вес тела, ускорялось заживление ран.

Отчетливое гемопоэтическое действие железа при малокровии у раненых описывал и Н. Я. Червяковский. По его наблюдениям, количество ретикулоцитов нарастало уже на 3—6-й день после начала лечения железом.

О хорошем лечебном эффекте от применения камполона при малокровии у раненых сообщали М. С. Дульцин и Н. Я. Червяковский. В одном случае Н. Я. Червяковскому удалось с помощью камполона поднять процент ретикулоцитов за сравнительно короткий срок с 0 до 7,5, в другом—даже до 13. Наиболее выраженный эффект он получал от комбинированного лечения железом и камполоном. Возможно, это объяснялось мобилизирующим действием камполона на запасы железа в печени.

Уменьшение в организме раненого содержания витаминов А, комплекса В и витамина С, играющих, как известно, значительную роль в гемопоэзе, заставляло хирургов параллельно назначению переливания крови, железа и камполона применять и поливитаминотерапию. По мнению Х. Х. Владоса и М. С. Дульцина, аскорбиновая кислота способствовала усвоению организмом железа.

Хороший эффект при малокровии у раненых можно было получить и при применении витамина Е (П. И. Егоров).

По данным разработки историй болезни, малокровие у раненых в 71,1% случаев лечилось переливанием крови, в 5,5%—железом.

Применение камполона имело место лишь в немногих случаях.

РАНЕВОЙ СЕПСИС

Патогенез и клиника

Во время Великой Отечественной войны был выдвинут для изучения ряд актуальнейших проблем медицины, одной из которых являлась местная и общая реакция организма на огнестрельную рану и травму тканей. Как известно, огнестрельная травма вызывала как местные патологические процессы, так и общие, генерализованные заболевания. Последние возникали обычно в результате следовавших за травмой некробиотических, некротических, гнойных и гнилостных процессов.

Местные патологические процессы развивались, с одной стороны, как реакция на самое повреждение (разрыв, размоложение, образование нежизнеспособных и мертвых тканей), с другой—как результат занесения в рану инородных тел и различных патогенных микроорганизмов.

В одних случаях ранение вызывало кратковременную и небольшую общую реакцию; в других появлялись более выраженные симптомы общего заболевания в виде повышения температуры, лейкоцитоза, ускорения РОЭ и ухудшения общего состояния; в третьих—развивались генерализованные заболевания, которые характеризовались сложными своеобразными клиническими симптомами и лабораторными данными. Симптомы общего заболевания выступали в этих случаях на первый план и заслоняли собой местный процесс. Эти общие, генерализованные заболевания обозначались различными терминами—раневая лихорадка, раневая инфекция, гнойно-резорбтивная лихорадка и пр. Самым распространенным из них был термин «раневой сепсис».

В настоящее время большинство исследователей придерживается следующих взглядов на патогенез раневого сепсиса. Одни считают, что осложненная рана с разнообразной микробной флорой представляет собой очаг и источник инфекции и интоксикации. Отсюда в организм главным образом по кровеносным путям поступают различные микробы и токсические продукты их жизнедеятельности, а также продукты гнилостного распада тканей, вызванного этими микробами. Микробы и токсины становятся тогда факторами уже не только местного, но и общего заболевания. Организм отвечает на токсикоинфекционную инвазию теми своеобразными реакциями и изменениями органов и систем, которые свойственны сепсису. Поэтому некоторые клиницисты, патологи и бактериологи (А. И. Абрикосов, Н. Д. Стражеско, И. Г. Руфанов, С. С. Гирголав, В. Р. Брайцев, А. В. Мельников, Н. И. Гращенков, П. П. Сахаров, Г. П. Сахаров, Е. А. Черников и др., считают генерализованные раневые заболевания септическими, т. е. усматривают в основе их развития инфек-

пионную природу и называют их раневым сепсисом. Это представление о развитии генерализованных раневых заболеваний можно назвать инфекционотоксической (септической) теорией.

Авторы, придерживающиеся этой теории, придают активную роль патогенным микробам и их токсинам в ране и в циркулирующей крови.

Согласно другой точке зрения, высказанной И. В. Давыдовским, большинство генерализованных заболеваний, относимых к септическим, представляет собой гнойно-резорбтивную лихорадку или ложный сепсис.

Они обуславливаются только задержкой и всасыванием в ране продуктов гнойно-гнилостного распада тканей, обладающих большой токсичностью. Ни микрофлоре раны, ни микробам, циркулирующим в крови, активной патогенной роли И. В. Давыдовский не придает. Развитие микробов в ране считается не причиной, а следствием патобактериальных процессов. Микробы способствуют ферментативному расщеплению мертвого субстрата и регенерации раны. Эту теорию можно назвать токсической.

Сепсисом, по И. В. Давыдовскому, можно называть только те непогие заболевания, при которых один из штаммов микрофлоры (при сепсисе обычно стрептококк) вызывает подлинную инфекцию раны, которая немедленно выходит за ее пределы, вызывает общее острое инфекционное заболевание, быстро теряющее связь с очагом (раной) и продолжающееся несколько дней или недель (до месяца); в 80,0—90,0% случаев заболевание заканчивается смертью и только в 10,0—20,0% случаев — выздоровлением.

В настоящее время большинство исследователей и практических врачей придерживается инфекционотоксической теории.

Ряд авторов (И. Г. Руфанов, А. В. Мельников и др.) придает большое значение в генезе раневого сепсиса аллергическому фактору и делит сепсис на нормергический, гиперергический и анергический (хронический). Возникновение сепсиса они связывают с предварительной сенсибилизацией организма из очага ранения микробами и продуктами распада тканей, а развитие его — как реакцию сенсибилизированного организма. Однако этот вопрос остается неразрешенным. То, что одни исследователи называют гиперергической фазой сепсиса (И. Г. Руфанов, А. В. Мельников), другие определяют как гиперергическую фазу (Н. Д. Стражеско). Некоторым возражением против гиперергических состояний является редкое развитие при раневом сепсисе гиперергических заболеваний — артритов, эндокардитов и пр.

Кроме того, гистологические исследования органов в случаях, закончившихся смертью, не выявляли типичных гиперергических изменений. Только в отдельных случаях в отдаленных от раневой зоны артериях находили фибриноидный некроз средней оболочки. Некоторые заболевания, как, например, диффузный парепхиматозный гепатит, полиартрит, которые можно было бы считать гиперергическими, обычно развивались через тот или другой срок после ликвидации сепсиса. А. И. Абрикосов допускает, что аллергия может играть роль в течении местного раневого процесса; сенсибилизация тканей в этих случаях наступает не только в результате действия бактериальных тел, но и продуктов белкового распада.

Распространение патогенных элементов (токсинов, микробов, эмболов) происходит главным образом гематогенным путем. Это подтверждается тем, что регионарные лимфатические узлы обычно не представляют выраженных изменений. Клинически только в некоторых случаях отмечалась небольшая болезненность и небольшое увеличение регионарных лимфатических узлов, а во многих случаях сепсиса они оставались клинически неизменными. Анатомически не удавалось выявить типичных инфек-

пионных лимфаденитов (И. В. Давыдовский, А. П. Авцын); имели место лишь те или другие воспалительные изменения лимфатических узлов и лимфатических путей (лимфангоиты и периадениты — И. П. Движков), которые не позволяли полностью отрицать распространение инфекции и по лимфатическим путям. Однако в основном патогенные элементы распространялись по венозной системе. Это подтверждалось частым развитием тромбофлебитов в венозных веточках и стволах, отходящих от очага ранения. Тромбофлебиты нередко протекали с гнойным расплавлением тромбов. В окружающих тканях часто образовывались гнойно-воспалительные очаги. Тромбофлебиты особенно часто были выражены при сепсисе, осложнявшем ранения нижних конечностей.

Патогенные элементы, распространяясь током крови по венозной системе, встречали наиболее мощный барьер в малом кругу кровообращения, гср. в легких. Барьерная роль капилляров легких особенно отчетливо выявлялась, как это показали наблюдения А. З. Чернова, при наиболее частом развитии раневого сепсиса в связи с ранением нижних конечностей. Максимальное развитие гнойно-гнилостных процессов происходило в области венозного отрезка «рана—малый круг». Наибольшее количество гнойных метастазов образовывалось в легких. В других органах метастатические воспалительные и гнойные процессы были редки. Чаще они встречались в почках как выделительных органах. В органах большого круга развивались преимущественно не воспалительные, а диффузные паренхиматозные изменения токсического происхождения. Все это свидетельствовало о том, что микробы и тем более эмболы в значительной мере задерживались легочным барьером, причем под легочным барьером следует понимать сосудисто-паренхиматозную систему органа, в которой происходят сложные иммунобиологические процессы, регулируемые высшими отделами центральной нервной системы. Эмболические процессы за пределами малого круга встречались во много раз реже, чем на отрезке «рана—малый круг». В то же время действие токсинов проявлялось и за пределами малого круга.

Однако ни бактериемия, ни токсемия сами по себе не определяли раневого сепсиса. Они только создавали условия для его развития. О сепсисе же можно было говорить только тогда, когда под влиянием патогенных элементов развивалась клиническая картина его.

По современным воззрениям, основанным на учении И. П. Павлова и его школы, следует считать, что организм под водущим влиянием высших отделов центральной нервной системы отвечает на развивающиеся в ране вследствие травмы и инфекции патологические процессы новыми сложными защитными иммунобиологическими реакциями. В результате этих реакций в одних случаях раневой процесс ограничивается преимущественно местными изменениями; поступающие из раневого очага в кровь токсины, микробы, продукты тканевого распада нейтрализуются, обезвреживаются и выводятся из организма; в этих случаях сепсис не развивается.

В других случаях при недостаточности защитных иммунобиологических реакций могут развиваться общие явления интоксикации и генерализация инфекции в форме септицемии или септикопиемии.

Исходя из значения коры головного мозга как высшего координирующего центра, следует придавать большое значение в развитии сепсиса изменениям в деятельности высших отделов центральной нервной системы. Эти изменения возникают под влиянием предшествующего ранению нервно-психического и общего утомления, а также вследствие воздействия

на кору головного мозга импульсов, идущих от пораженных органов через экстеро- и интерорецепторы, и интоксикации коры мозга и высших нервных центров циркулирующими в крови токсинами.

Предрасполагающими для развития сепсиса факторами являлись сопровождавшее отдельные виды ранений шоковое состояние, обильные кровотечения, пониженное питание, тяжесть и локализация ранения (сепсис чаще развивался при ранениях нижних конечностей с повреждением больших трубчатых костей, осложненных остеомиелитом, при ранениях костей таза и больших суставов), а также все моменты, приводившие к разрушению нормальных грануляций и повреждению тканевых барьеров (недостаточная иммобилизация, многократная транспортировка и т. д.).

Раневой сепсис всегда сопровождался изменениями со стороны различных систем и органов. Это подтверждалось как клиническими, так и патологоанатомическими данными.

По течению различали острые, подострые, рецидивирующие и хронические формы, или, вернее, фазы раневого сепсиса. Первые две формы были общепризнаны. Рецидивирующие формы встречали возражение только у некоторых исследователей. Хронические формы оказались наиболее диагностически спорными вследствие малой выраженности характерных для сепсиса симптомов при наличии ясных признаков хронической гнойной инфекции.

Из острого сепсиса выделялся молниеносный сепсис с крайне бурным течением болезни. Он часто заканчивался смертью раненых.

Клиника раневого сепсиса характеризовалась выраженным симптомокомплексом.

Многочисленные индивидуально различные температурные реакции можно было до известной степени объединить в несколько наиболее характерных типов температурных кривых. В одних случаях температура характеризовалась двумя периодами. В первый период она была субфебрильной, в пределах $37-38^{\circ}$; во второй носила гипертермический, иногда гектический характер. В первый период повышение температуры было реакцией на ранение и обуславливалось началом развития гнойного воспаления в ране. Высокая температура второго периода возникала вместе с гнойно-гнилостными осложнениями в ране и гнойными метастазами.

В других случаях температура отличалась интермиттирующим характером на всем протяжении болезни. Высокие подъемы температуры совпадали с новыми или обостряющимися осложнениями в ране или за ее пределами.

Наконец, в третьих случаях в температурной кривой можно было видеть несколько периодов температурных колебаний. В первый период она была субфебрильной и фебрильной, в пределах $37-38,5^{\circ}$. Этот период обычно продолжался до 2—3 месяцев. Во втором периоде появлялись короткие, а затем более продолжительные периоды нормальной температуры. Третий период представлял острую вспышку гипертермической температуры гектического характера. Он продолжался иногда до 100 дней.

В противоположность трем указанным гипертермическим типам лихорадки в некоторых (редких) случаях наблюдалось течение болезни с умеренным повышением температуры—до $37-38,5^{\circ}$.

Еще реже встречались случаи, когда температура повышалась только в начале болезни и снижалась почти до нормы к концу ее, несмотря на наличие гнойно-гнилостных осложнений в ране и в отдаленных тканях и органах.

Температура отражала прежде всего осложнения в ране и за ее пределами, из которых наиболее часто наблюдались остеомиелиты, абсцессы костного мозга, флегмоны поверхностных и глубоких слоев мягких тканей, параоссальные флегмоны, межмышечные затеки, газовая гангрена, гнойные артриты, простые и гнойные тромбофлебиты, гнойные псоиты, местные перитониты, очаговые пневмонии, гнойные метастазы в легких и в других органах и тканях, серозно-фибринозные и гнойные плевриты, глубокие пролежни и декубитальные флегмоны, декубитальные восходящие гнойные менингиты и т. п.

После хирургической обработки, а также после удаления гнойного очага температура обычно снижалась. Однако иногда после паллиативного хирургического вмешательства (ревизии раны, секвестротомии), произведенного в то время, когда образовались уже обширные осложнения, температура оставалась высокой и даже поднималась еще выше.

Общее состояние больных соответствовало степени интоксикации; оно резко изменялось с развитием сепсиса, отражая интоксикацию прежде всего нервной системы. Наблюдалось два типа реакции со стороны нервной системы. Наиболее частой из них была нервно-психическая подавленность. Больные становились сонливыми, апатичными, вялыми, замкнутыми, коротко отвечали на вопросы, а в то время, когда у них была высокая температура, находились в заторможенном сознании. Другие становились легко возбудимыми, раздражительными, плаксивыми, очень требовательными. Некоторые испытывали страх смерти или же впадали в эйфорическое состояние. У отдельных больных наступали бредовые идеи и двигательное возбуждение. При шоковых состояниях нервно-психическая реакция была пониженной.

Наиболее частыми были жалобы на боль в пораженной области, потерю аппетита, общую слабость, ознобы, реже — поты. Далее следовали жалобы соответственно осложнениям со стороны тех или иных внутренних органов.

Кожные покровы были бледны или с бледножелтушным оттенком. Кровоизлияния в кожу встречались крайне редко.

Иногда отмечалось некоторое увеличение регионарных лимфатических узлов, но чаще они не были изменены.

В большинстве случаев при раневом сепсисе наблюдалось истощение. В случаях с благоприятным течением оно было выражено в меньшей степени.

У больных с очень тяжелым течением и смертельным исходом истощение наблюдалось чаще и было выражено более резко. И. В. Давыдовский отмечал на секционном материале истощение в 10,0—15,0% случаев. При этом была обнаружена атрофия не только мышечной системы и жирового слоя, но и внутренних органов, особенно сердца. И. В. Давыдовский называл подобную дистрофию «травматическим истощением».

Следует подчеркнуть некоторое отличие истощения у септических больных от истощения, именуемого алиментарной дистрофией. При алиментарной дистрофии, как известно, обычно наблюдалась гипотермия, лейкопения и ряд других симптомов, указывавших на ареактивность организма, даже в тех случаях, когда алиментарная дистрофия осложнялась пневмонией или туберкулезом. Истощение же у септических раненых протекало с повышенной температурой и лейкоцитозом. При развитии гнойных метастазов у некоторых больных, находившихся даже в крайней степени истощения, температура поднималась до 40—41°, а лейкоцитоз доходил до 10 000—15 000—20 000 в 1 мм³. Температура и лейкоцитоз держались на высоких цифрах вплоть до последних дней жизни.

В обмене веществ были установлены многообразные изменения, которые изложены в многочисленных работах сотрудников клиники И. Г. Руфанова, Н. Д. Стражеско, М. С. Вовси, в лабораториях Л. А. Орболи, И. П. Разенкова, А. А. Богомольца и др. Н. Д. Стражеско указывал, что отклонения в обменных процессах начинались еще в первый период гнойной инфекции раны. Однако по мере прогрессирования процесса и перехода его в сепсис нарушения начинали приобретать новые черты, указывавшие на значительные пертурбации в коллоидной системе организма, на распад протоплазмы клеток и большее или меньшее поражение печени.

М. С. Михлиным, М. И. Теодори, Л. П. Степанян, А. Я. Пытелем, А. А. Айзенбергом, Г. М. Поволоцкой и др. были отмечены значительные нарушения межклеточного обмена в связи с нарушением у септических больных функций печени. При местной гнойной инфекции преобладали большие или меньшие нарушения гликогенорегулирующей и желчеотделительной функции печени в зависимости от тяжести течения. При общей гнойной инфекции к этим нарушениям присоединялись изменения белковой функции печени. Отмечался сдвиг кислотно-щелочного равновесия при местном процессе в сторону ацидоза, а при общем — в сторону алкалоза в связи с повышенным раздражением дыхательного центра. Нарушение кислотно-щелочного равновесия сопровождалось характерными нарушениями в содержании хлора и натрия между кровяной плазмой и клеточными элементами крови. При сепсисе отмечалось падение концентрации хлора в эритроцитах и понижение концентрации хлора и натрия плазмы. Было констатировано пониженное выделение хлора и в еще большей мере выделение натрия мочой.

При общей гнойной инфекции имело место резко выраженное падение глутатона и каталазного показателя крови и значительная дизоксидативная карбонурия. Они свидетельствовали о понижении окислительных процессов.

В период сепсиса наблюдалось значительное снижение холестерина (до 84,6 мг%). В период выздоровления восстановление нормального содержания холестерина в крови происходило крайне медленно в связи с поражением печени и медленным восстановлением ее функций.

Работами Е. М. Кренса и Е. Ю. Ченыкаевой, Е. Я. Гейман установлено понижение при раневом сепсисе активности угольной ангидразы — фермента, ускоряющего связывание образовавшейся в тканях углекислоты и отведение ее кровью, а также обеспечивающего освобождение и удаление газообразной углекислоты в легких.

А. И. Шлионская установила в большинстве случаев сепсиса повышение основного обмена и понижение дыхательного коэффициента.

Р. Е. Кавецкий, Ю. А. Спасокукоцкий и Г. Ф. Дадюша исследовали функциональное состояние физиологической системы соединительной ткани на основании кожной пробы с трипановой синью, фагоцитарного показателя и опсоптического индекса. Авторы установили, что раневая сепсис протекал при стойком угнетении функций физиологической системы соединительной ткани. Степень этого угнетения зависела от формы и стадии септического процесса; особенно было выражено угнетение в случаях, закончившихся смертью.

В. С. Раевский при изучении газообмена и специфически динамического действия пищевых веществ у больных раневым сепсисом в периоды тяжелого состояния установил понижение вентиляции легких, повышение специфически динамического действия углеводов.

В периоды выздоровления эти отклонения становились ближе к норме.

Изучение состояния больных, температуры, крови, различных биохимических показателей, разнообразных процессов обмена и внутренних органов указывало на то, что изменения, происходившие в организме при раневом сепсисе, имели интермиттирующий характер. Изменения различных показателей в ту и другую сторону зависели от состояния раны, вторичных и третичных очагов инфекции. Но чем дольше оставался гнойно-гнилостный очаг и чем обширнее он был, тем труднее были переходы от одного состояния больного в другое. На какой-то стадии течения болезни указанные ремиссии становились невозможными, и процесс принимал необратимый характер.

Течение сепсиса при различных локализациях ранений определялось повреждением различных органов, а также последующими осложнениями как в области ранения, так и во внутренних органах.

Наиболее тяжелые формы сепсиса возникали после ранения нижних конечностей и таза, особенно после ранений бедренной кости и суставов. Течение болезни при этой локализации ранения определялось весьма ярко выраженными гнойно-гнилостными процессами в области ранения, в прилегающих тканях, а также в подвздошно-поясничной области и в легких.

Только в единичных случаях развивались гнойные метастазы в других органах.

При ранениях таза течение болезни определялось некрозом костной ткани, поражением органов мочевого выделения, прямой кишки и спинного мозга. На этой почве происходило развитие мочевого пилефрита и урогенного сепсиса, отмечались флегмоны клетчатки и мышцы малого таза, местные перитониты и метастазы в печень и другие органы. В то же время развивалась весьма ярко выраженная интоксикация.

При сепсисе после ранения голени, стопы, плеча очаговые изменения во внутренних органах встречались реже. Здесь преобладала общая интоксикация и перерождение внутренних органов.

Особенности течения сепсиса при проникающих ранениях грудной клетки заключались в развитии разнообразных процессов в самих органах дыхания. Наблюдались открытый и закрытый пневмоторакс, эмпиема плевры, бронхиальный свищ на стороне ранения; сливные и абсцедирующие пневмонии и абсцессы на той или другой стороне, гнилостный распад раненого легкого. В некоторых случаях наблюдался амилоидоз почек, очаговый нефрит, гнойный миокардит и перикардит.

Особенности течения немногочисленных случаев сепсиса после ранения живота определялись повреждением органов брюшной полости: кишечника, печени, селезенки. Развивался гнойный перитонит, множественные абсцессы печени и селезенки, поддиафрагмальные абсцессы, гнойное расплавление селезенки, флегмоны забрюшинной и тазовой клетчатки, густая печень.

Наступала тяжелая общая интоксикация, при которой нередко больные погибали через 2—3 недели.

Изменения в легких

Во время Великой Отечественной войны советскими исследователями было установлено, что органы дыхания часто вовлекались в раневой процесс, осложненный генерализованной инфекцией, и что очаговые воспалительные и гнойные процессы в легких развивались чаще, чем в каком-

либо другом из внутренних органов. В органах дыхания при раневом сепсисе развивались диффузные бронхиты, бронхолиты, альвеолиты, очаговые и сливные пневмонии, гнойные очаги, серозно-фибринозные, фибринозные, гнойные плевриты и пиопневмотораксы.

По данным разработки историй болезни, у больных с раневым сепсисом частота осложнений в легких была следующая (табл. 64 и 65).

Таблица 64

Частота легочных осложнений при раневом сепсисе по клиническим данным

Характер осложнения	Частота в процентах
Пневмонии очаговые	11,4
» правосторонние	5,0
» левосторонние	2,3
» двусторонние	4,1
Пневмонии крупозные	1,4
» правосторонние	0,9
» левосторонние	0,5

Таблица 65

Частота легочных осложнений при раневом сепсисе по секционным данным

Характер осложнения	Частота в процентах
Пневмонии очаговые	18,0
» правосторонние	4,9
» левосторонние	3,8
» двусторонние	9,3
Пневмонии крупозные	2,5
» правосторонние	1,6
» левосторонние	0,9
Нагноительные процессы в легких	7,1

Из табл. 64 и 65 следует, что: 1) в тяжелых случаях раневого сепсиса пневмонии возникали чаще; 2) пневмонии в подавляющем большинстве случаев носили очаговый характер; крупозная пневмония была отмечена редко; 3) пневмонии при раневом сепсисе с летальным исходом чаще были двусторонними; 4) при односторонних пневмониях они несколько чаще обнаруживались в правом легком, чем в левом; 5) нагноительные процессы в легких были констатированы у больных с летальным исходом раневого сепсиса в 7,1% случаев.

Частота пневмоний и абсцессов, возникавших при раневом сепсисе, была различной при разных локализациях ранения, что видно из табл. 66.

Эти статистические данные касались заболеваний раневым сепсисом главным образом во фронтовых и прифронтовых госпиталях.

Общая продолжительность болезни у септических больных после ранения была следующей: от 1 до 10 дней—28,2%, от 10 до 30 дней—37,8%, от 30 до 60 дней—22,2%, свыше 60 дней—11,8%.

Таблица 66

Частота пневмоний и абсцессов у больных с раневым сепсисом в зависимости от локализации ранения (в процентах)

Виды осложненных в легких Локализация ранения	Череп	Грудь	Брюш	Позвоночник	Таз	Суставы	Нижние конечности	Верхние конечности
Пневмонии	17,7	25,2	15,5	16,2	18,8	21,8	12,7	12,2
Абсцессы легких	14,2	9,1	7,8	5,4	5,4	6,4	6,2	4,9
Всего	31,9	34,3	23,3	21,6	24,4	28,2	18,9	17,1

Таким образом, у 66,0% раненых болезнь продолжалась до месяца, у 28,2% она продолжалась до 10 дней и носила весьма острый характер.

Н. С. Молчанов, изучая клинические и секционные материалы, обнаружил у септических больных после ранения таза, бедра и других областей, кроме ранения головы и грудной клетки, «токсико-септические» очаговые пневмонии в 25,0% случаев. Т. С. Истаманова установила пневмонии в 21,2% случаев раневого сепсиса. А. А. Нечаев нашел пневмонии в секционных случаях в 20,0—25,0% (цит. по А. В. Мельникову). Р. Г. Межебовский во фронтовых условиях при раневом сепсисе с летальным исходом нашел пневмонию в 48,7%; из них в 71,2% пневмония была двусторонней, в 16,5%—левосторонней и в 12,3% наблюдалась правосторонняя пневмония. Очевидно, частота пневмоний при раневом сепсисе была более высока, чем это показали материалы разработки историй болезни.

Бронхиты при раневом сепсисе встречались редко. Значительно чаще обнаруживались диффузные воспалительно-экссудативные изменения в альвеолах и бронхиолах—токсические альвеолиты и бронхиолиты. А. З. Чернов на основании клинических (а в части случаев и гистологических) данных установил их в 56,0%. На секционном материале специализированного Н-ского госпиталя пневмонии были констатированы в случаях раневого сепсиса в 54,0%; в группе выздоравливавших от сепсиса пневмонии были установлены в 25,0%. Во всех случаях пневмония имела очаговый или сливной характер. Абсцессы легких были установлены в 50,0% секционных случаев.

Метастатические очаги в легких в форме свежих и нагноившихся инфарктов были обнаружены А. П. Авцыным на фронтовом секционном материале при сепсисе в 33,6%.

При септикопиемиях легочные метастазы были установлены в 78,3%.

Наряду с приведенными данными о сравнительно частом развитии пневмоний и гнойных очагов в легких, некоторые авторы указывали на значительно меньший процент их развития или полное отсутствие осложнений со стороны органов дыхания при раневом сепсисе (Н. В. Соколов, М. А. Благовещенский и др.).

Патологическая анатомия. По изученному секционному материалу Н-ского специализированного госпиталя макроскопические изменения верхних дыхательных путей наблюдались редко.

Слизистая гортани, трахеи и бронхов обычно была блестящая, бледная или слегка розовой окраски, редко полнокровная. Только в немногих случаях она была покрыта мутной жидкостью, гнойной слизью или жидким гноем.

И. В. Давыдовский находил при гнойно-резорбтивной лихорадке с истощением в бронхиальных разветвлениях задне-нижних отделов легких слизисто-гнойные скопления.

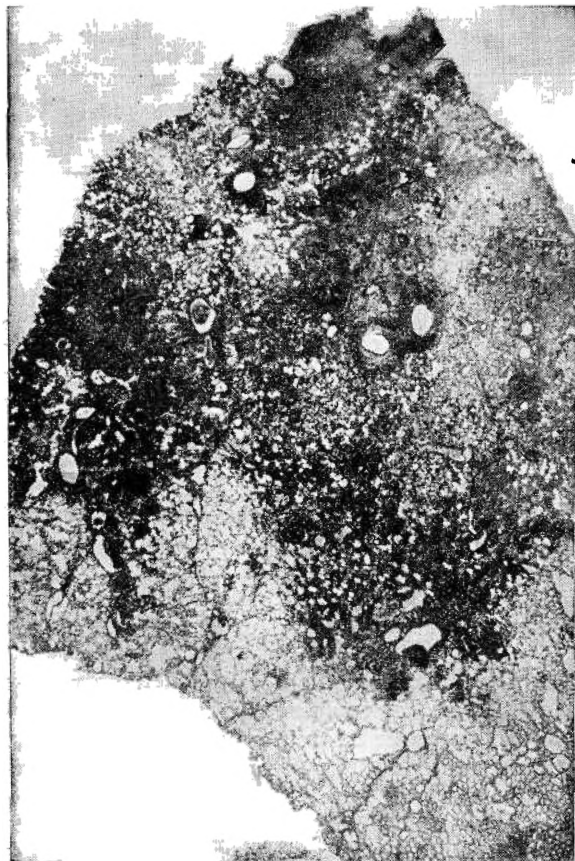


Рис. 57. Гистотопограмма. Пестрота легочного рисунка, свидетельствующая об очаговом воспалительном процессе.

Пневмонии во всех случаях были очагового характера. Воспалительные очаги обычно располагались в задних участках нижней доли или же занимали участки и верхней, и нижней доли в периферических зонах близко к плевре. Они прощупывались иногда в виде одного, а обычно в виде множественных мелких уплотненных узлов. В части случаев пневмонические фокусы, сливаясь между собой, образовывали уплотнение, распространявшееся иногда почти на всю долю легкого.

На разрезе очаги пневмонии были сероватого, серовато-розового или темнокрасного цвета то круглой, то неправильной формы, выбухавшие на поверхности разреза, иногда зернистого вида.

Микроскопическое исследование легких выявляло пестроту гистологического рисунка, характерную для очаговой и сливной пневмонии (рис. 57).

А. З. Чернов отметил следующие наиболее типичные картины.

1. Ткань легкого обычно была умеренно полнокровна. В одних полях зрения встречались рассеянные мелкие фокусы пневмонии, в других — почти вся площадь среза была занята более крупными очагами.

Альвеолы были заполнены экссудатом различного характера. В одних полях зрения преобладал серозный экссудат с большим количеством лейкоцитов, в других он имел фибринозный характер с большим или меньшим количеством клеток слущенного альвеолярного эпителия, иногда содержащего золотистый пигмент. В окружности пневмонии альвеолы были заполнены серозной жидкостью. Таким образом, экссудат имел то серозный, то фибринозный характер.

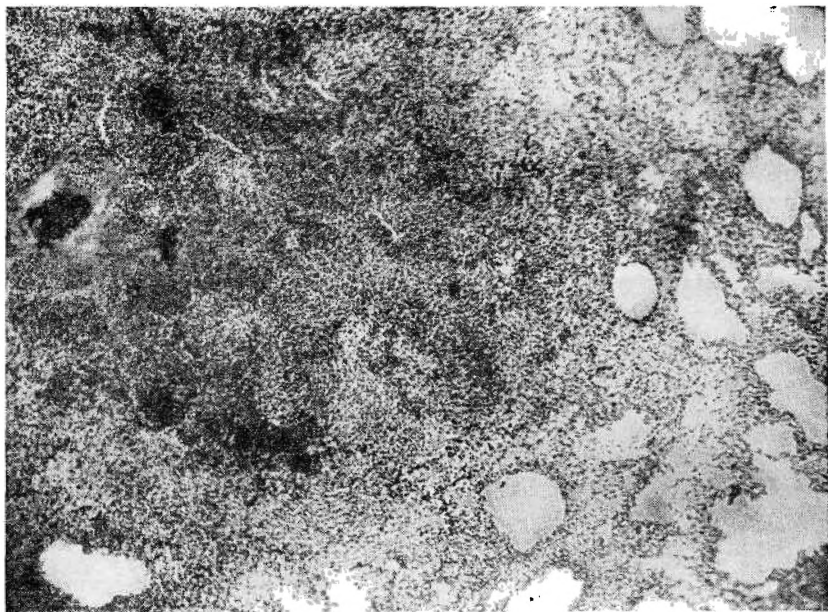


Рис. 58. Микрофотограмма. Очаги пневмонии и микроинфаркта. Капилляры и мелкие артериальные веточки, заполненные колониями микробов.



Рис. 59. Микрофотограмма. Бронх, заполненный экссудатом. Эпителий бронха сохранен.

2. Другая особенность гистологической картины состояла в том, что на срезах препаратов легких обнаруживались мелкие артериальные веточки и капилляры, выполненные колониями микробов. Это хорошо видно на рис. 58.

3. Следующей гистологической особенностью было сравнительно малое изменение бронхов. Обычно бронхи оставались интактными. Иногда в просвете бронхов отмечался катаррально-гнойный экссудат и десквамация эпителиального покрова. Встречались поля зрения, где среди пневмонических очагов обнаруживались бронхи, заполненные экссуда-

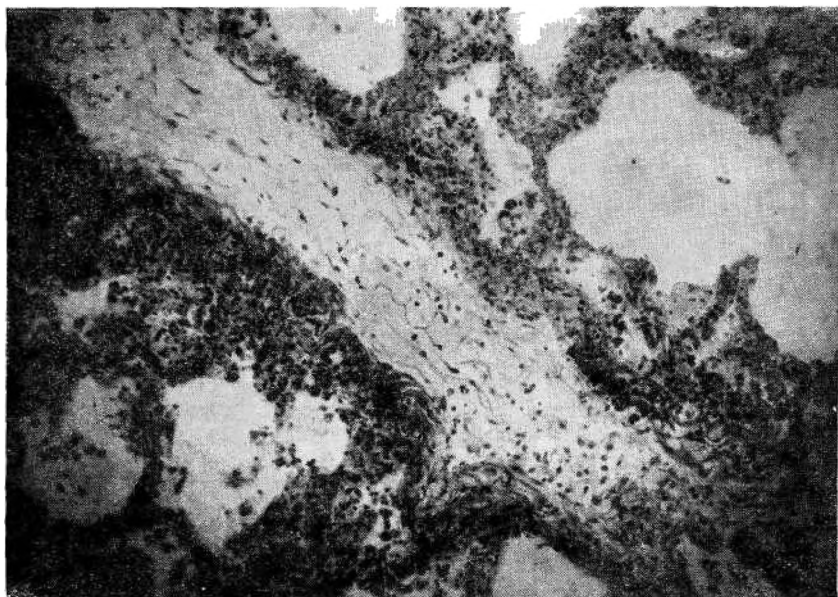


Рис. 60. Микрофотограмма. Междольковые и межальвеоларные перегородки утолщены. Полости альвеол заполнены серозной жидкостью с клетками слущенного альвеолярного эпителия. Картина альвеолита с поражением интерстициальной ткани.

том, но с вполне сохраненным эпителием (рис. 59). Это говорило против первичного поражения бронхов. Повидимому, эти бронхи были вовлечены в процесс вторично.

Наряду с этим, встречались случаи, где при гистологическом исследовании обнаруживалась картина гнойного бронхита с выраженным поражением покровного эпителия и изменением всей стенки бронха. Мелкие фокусы катарральной пневмонии располагались иногда преимущественно перибронхиально. В этих случаях картина гнойного бронхита и перибронхита выступала на первый план, и иногда были все основания предполагать первичное поражение бронхов и считать пневмонию бронхогенного происхождения (бронхопневмония).

4. Четвертая разновидность микроскопических изменений характеризовалась поражением главным образом интерстициальной ткани легкого, инъецированностью сосудов, утолщением междольковых и межальвеоларных перегородок, вакуолизацией клеток альвеолярного эпителия (рис. 60).



Рис. 61. Метастатический абсцесс легкого.

Препарат ВММ № 2406/1517.

(Художник *Е. Г. Лемгуль.*)

Иногда в альвеолах встречались единичные нити фибрина и клетки слущенного альвеолярного эпителия. При значительном количестве клеток альвеолярного эпителия такие картины напоминали десквамативную пневмонию. Подобные изменения находил Ф. И. Пожарийский при токсических пневмониях; такую форму он называл острой гокенической серозной пневмонией.

Указанные изменения легочной ткани не содержали достаточных элементов типичной пневмонии и представляли собой по преимуществу картину серозного воспаления интерстициальной ткани с последующим изменением альвеолярного эпителия. Сопоставление гистоморфологических



Рис. 62. Метастатический абсцесс легкого.

изменений с клиническими симптомами позволяло предположить, что эти диффузные процессы часто подвергались обратному развитию, а в других случаях они переходили в очаговую и сливную пневмонию. Диффузные изменения интерстиция и альвеол распространялись иногда на бронхиолы и мелкие бронхи, которые местами оказывались вовлеченными в процесс, т. е. имела место картина бронхиолита.

По анатомическим данным иногда трудно было провести четкую грань между очаговой и сливной пневмонией. Эти виды пневмонии иногда сочетались в одном и том же легком.

Н. С. Молчанов указывал, что пневмонии при раневом сепсисе протекали в виде лобулярных, милиарных или абсцедирующих форм.

Т. С. Истаманова подчеркивала диссеминацию мелкоочаговых пневмоний по всей легочной ткани и также переход в абсцедирование.

Гнойные очаги, как правило, располагались субплеврально и часто были видны на поверхности легких в виде желтых участков округлой формы, иногда окруженных красной каймой (рис. 61 и 62).

Гнойные очаги в одних случаях были очень малых размеров и окружались зоной воспалительной инфильтрации, в других—они имели величину горошины, в третьих—достигали 3—5—7 см в диаметре. Иногда

в одних долях были видны рассеянные множественные мелкие очажки; в других долях располагался один крупный очаг.

На разрезе в одних очагах легочная ткань еще не доходила до полного расплавления, другие очаги содержали гной в центре, третьи были совершенно заполнены гноем или грязносерой массой, иногда с пузырьками газа.

Обращал внимание тот факт, что пиемические очаги, как правило, не были связаны с бронхом и не опорожнялись в бронх.

Кроме гнойных очагов, в легких встречались множественные инфаркты, расположенные также субплеврально. Они имели неправильную

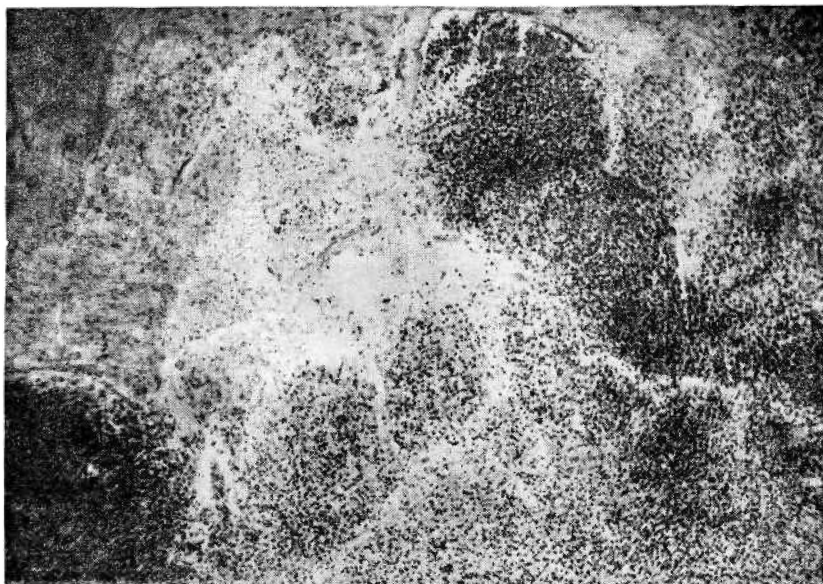


Рис. 63. Микрофотограмма. Инфаркт легкого, окруженный зоной гнойного воспаления.

форму, были безвоздушны, плотны, содержали либо свежую кровь (геморрагические инфаркты), либо жидкий гной (нагноившиеся инфаркты) (рис. 63).

Пиемические очаги часто сочетались с пневмонией и с плевритом. Пневмония либо носила перифокальный характер, либо располагалась в других зонах легкого. При гистологическом исследовании легких обнаруживались мелкие зоны некроза.

Нередко можно было встретить микотические эмболы в сосудах некротических зон.

При гистологическом исследовании многочисленных срезов одного и того же легкого удавалось обнаружить также тканевые эмболы в просвете ветвей легочной артерии. Некоторые из них потеряли свое гистологическое строение, как это видно на рис. 64. Другие тканевые эмболы сохранили свою структуру. На микрофотограммах (рис. 65 и 66) с различным увеличением хорошо видны в просвете ветви легочной артерии эмболы, представляющие собой потовую железу с сохранившимися ядрами и едва различимым кубическим эпителием.

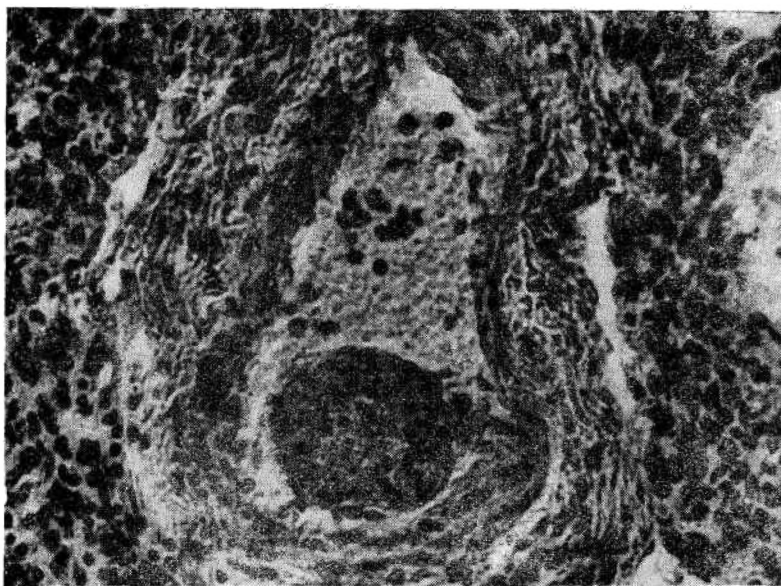


Рис. 64. Эмболы в просвете ветви легочной артерии

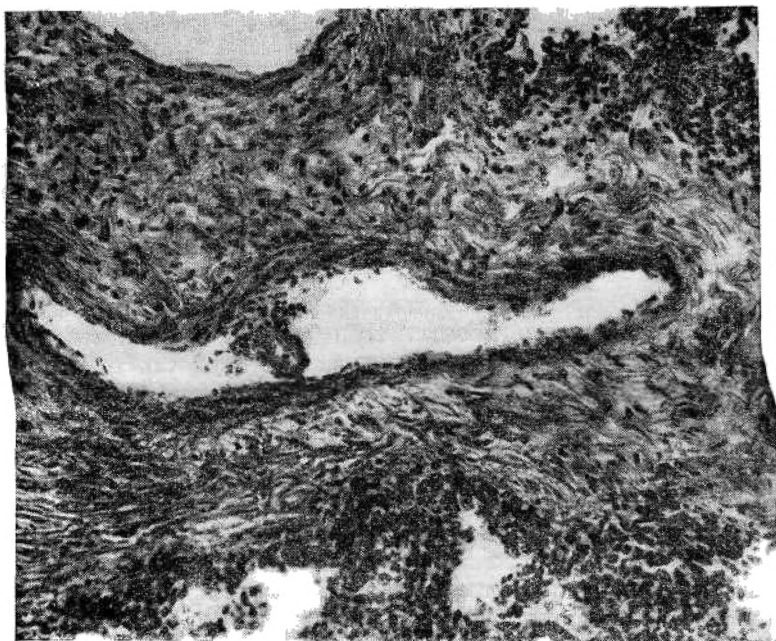


Рис. 65. Микрофотограмма. Тканевой эмбол в легком. Потовая железа в просвете ветви легочной артерии (малое увеличение).

Плевриты при раневых гнойно-септических заболеваниях имели гнойный, серозно-фибринозный и фибринозный характер. Сравнительно редко наблюдались гнойно-геморрагические плевриты. Отмечались кровоизлияния в плевру.

Плевриты всех видов носили то разлитой, то ограниченный характер; обычно они развивались в тех случаях, когда в легком были гнойные или пневмонические очаги.

В единичных случаях при эмпиемах на секции был констатирован гнойно-гнилостный распад и прорыв диафрагмы. В результате возникало сообщение между плевральной полостью и поддиафрагмальным

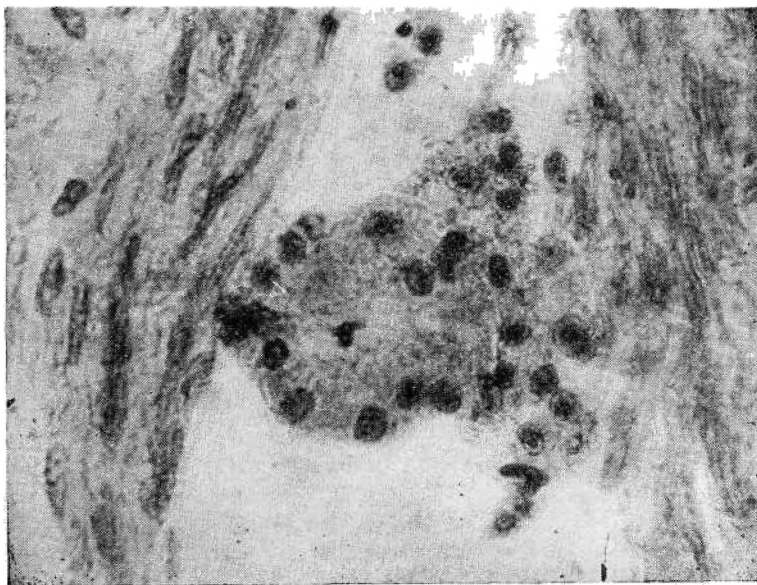


Рис. 66. Потовая железа в просвете ветви легочной артерии. Видно строение железы и большое количество микробов — кокков (большое увеличение).

пространством с ретроперитонеальным скоплением ихорозных масс на почве гнойно-гнилостного псоита. При гнойных плевритах в полости плевры в одних случаях обнаруживалась мутноватая серозно-гнойная жидкость, иногда с пузырьками газа, в других — желтоватый густой гной в большем или меньшем количестве.

При фибринозном плеврите изменения в плевре иногда ограничивались только незначительными наложениями фибрина на небольших участках плевры, иногда же фибрин покрывал плевру широким толстым слоем. Нерелко наблюдалось полное обширное спяние плевральных листков.

Важнейшая причина осложнений в легких при генерализации раневого процесса заключалась в том, что органы дыхания с обширной капиллярной сетью малого круга являлись первой системой, расположенной на пути крови, оттекавшей из очага ранений и насыщенной патогенными элементами. Патологические процессы, развивавшиеся в легких, определялись, с одной стороны, видом патогенных элементов, с другой — анатомо-физиологическими особенностями и сопротивляемостью легких.

Как известно, в настоящее время легким приписывается фильтрационно-адсорбционная, резорбтивная, выделительная и коррелятивная функции. Это более расширенное представление о функции легких приближает к уяснению многих патологических явлений в органах дыхания, наблюдаемых в клинике и на секции при раневых гнойно-септических процессах. При этих процессах в легкие поступают различные виды патогенных элементов, в число которых входят: 1) токсины, образующиеся при некротическом и гнилостном распаде тканей, а также токсины бактериального происхождения, 2) сами бактерии и 3) микотические и тканевые эмболы.

Легкие реагируют на болезнетворные агенты разнообразными патологическими процессами. При повышенной проницаемости капилляров под влиянием поступающих с током крови из пораженной области токсинов в легких возникает картина серозного воспаления в виде указанного выше гематогенного токсического альвеолита и бронхоолита.

В генезе пневмоний и абсцессов, помимо токсикоза, было особо подчеркнуто значение гематогенного заноса в сосуды и ткань легкого микробов и эмболов.

В пользу гематогенного происхождения пневмоний и абсцессов имеется ряд доказательств. Прежде всего было установлено наличие в капиллярах и мелких веточках легочных артерий скоплений микробов, а также тканевых эмболов, вид которых представлен на микрофотограммах (А. З. Чернов). Другим доказательством гематогенного происхождения очаговых пневмоний служит их мелкоочаговый характер, а также периваскулярное расположение пневмонических очагов. Третье доказательство вытекало из малого поражения бронхов, а иногда почти полной их интактности, судя по клинической и гистологической картине.

Наконец, в некоторой степени на гематогенное происхождение пневмоний указывало наличие в скудных количествах мокроты ассоциаций микробов, среди которых пневмококки не преобладали. Вопрос о бактериальной флоре мокроты не может, однако, считаться разрешенным ввиду недостаточного количества исследований ее при раневом сепсисе.

Помимо пневмоний гематогенного происхождения, встречались пневмонии на почве ателектаза легких, а также аспирационные пневмонии (И. В. Давыдовский, А. П. Авцын, Н. Е. Новицкий, Т. С. Истамова и др.). Эти виды пневмоний представляли сравнительно редкое явление при раневом сепсисе. В отдельных случаях возможно было развитие пневмоний на почве гипостазов.

Г н о й н ы е о ч а г и, представлявшие одно из наиболее тяжелых и грозных осложнений при раневых гнойно-септических заболеваниях, по своему патогенезу также были связаны с гематогенным заносом в легкие гнойно инфицированных эмболов.

Одним из доказательств этого положения являлось то, что пиемические очаги располагались в периферических частях легких, т. е. в местах конечных разветвлений легочных сосудов.

Вторым доказательством служила множественность пиемических очагов. Наличие крупных геморрагических и нагнаивавшихся инфарктов свидетельствовало о закупорке инфицированными эмболами более крупных, чем капилляры, артериальных сосудов. Многие авторы указывали на возможность эмболического происхождения инфарктов (И. В. Давыдовский, А. В. Русаков и др.). Выше были представлены гистологические доказательства заноса тканевых инфицированных эмболов в разветвления легочной артерии у больного с пиемическими очагами в легких.

Гематогенную природу пиемических очагов подтверждало и клиническое отличие их от абсцессов, возникавших как осложнение крупозной или очаговой пневмонии у больных (не раненых) в терапевтических отделениях. Как известно, эти мета- или парапневмонические абсцессы сопровождались обильным выделением зловонной мокроты—до 200—300 см³, вследствие опорожнения абсцесса через бронх. Между тем при абсцессах легких у больных с раневым сепсисом таких больших количеств мокроты, как правило, не наблюдалось.

Итак, при раневом сепсисе в легких гематогенным путем возникали изменения трех категорий: 1) токсический альвеолит и бронхиолит; 2) пневмонии; 3) абсцессы и инфаркты. В их генезе участвовали три основных вида патогенных элементов: токсины, бактерии, тканевые и микотические эмболы.

Очевидно, эти патогенные элементы поступали гематогенным путем из очага ранения.

Все три вида патогенных элементов периодически или постоянно поступали в кровь и запосились ею прежде всего в легкие. Изучая срезы сосудистых пучков раненых конечностей, мы получили еще один весьма убедительный аргумент в пользу того, что тканевые эмболы действительно поступали из раневого очага. На рис. 67 показан поперечный разрез сосудистого пучка—в одной из вен зоны ранения располагается мышечный эмбол. Таким образом, связь между процессом в очаге поражения и легочными патологическими явлениями очевидна.

Возможности гематогенного поступления в малый круг кровообращения перечисленных трех видов патогенных элементов неодинаковы по самой природе последних.

Токсины как вещества, растворимые в крови, легче поступали в общий круг кровообращения. Они вызывали в легких диффузные воспалительные процессы—серозное воспаление интерстициальной ткани, альвеолиты, бронхиолиты.

В меньшей степени происходил прорыв бактерий в кровяное русло и занос их в легкие и еще реже поступали в вены эмболы.

Состояние легких при раневом сепсисе имело большое значение. Патологический процесс в них в значительной степени отражал состояние раневого очага. Чаще всего осложнения в легких развивались при раневом сепсисе, осложнявшем ранения нижних конечностей. Развитие как самого сепсиса, так и легочных поражений при этих ранениях способствовали некротические процессы мягких тканей, богатство микробной флоры, частое образование распространенных гнойных тромбофлебитов в широкой венозной магистрали, которая тянется от нижних конечностей к правому сердцу. Существенное значение имело в этих случаях состояние макроорганизма, изменение его реактивности в результате нейрорефлекторных влияний. Это подтверждается и частотой шока у раненных в нижние конечности.

Особенность симптоматики и клинического течения различных осложнений в органах дыхания заключалась в том, что эти осложнения развивались на фоне основного страдания—раневого гнойно-септического заболевания. Поэтому такие симптомы, как повышенная температура, лейкоцитоз, ускорение РОЭ и некоторые другие, могли быть вызваны не только осложнениями в легких, но и другими причинами. В этом заключалась одна из трудностей своевременной диагностики осложнений в легких. Поэтому особое диагностическое значение приобретали местные симптомы. Картина разлитого бронхита с большим кашлем и выделением

обильной мокроты встречалась сравнительно редко. Острые диффузные экссудативные изменения в альвеолах и бронхиолах—токсические альвеолиты и бронхиолиты клинически были трудно отличимы друг от друга, так как проявлялись обычно одинаково сухими и влажными хрипами, выслушиваемыми на фоне ослабленного дыхания. По данным разработки историй болезни, у больных с сепсисом в группе выздоровевших сухие

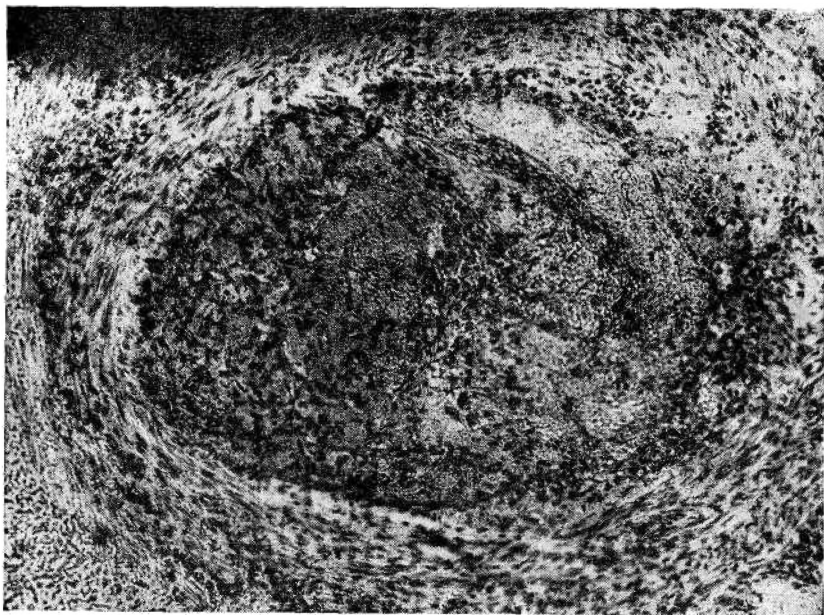


Рис. 67. Микрофотограмма. Вена раненого бедра в поперечном разрезе. В просвете вены виден мышечный эмбол и тромб.

хрипы были отмечены в 62,7% и ослабленное дыхание—в 13,1%, в группе умерших сухие хрипы—в 56,9% и ослабленное дыхание—в 25,2%. Для альвеолитов более характерным было появление на фоне ослабленного дыхания влажных мелкопузырчатых и крепитирующих хрипов. При бронхиолитах, наряду с влажными, выслушивались нежные сухие хрипы. Хрипы появлялись то с одной, то с обеих сторон, чаще в задне нижних отделах легких. Перкуторный звук оставался нормальным или принимал тимпанический оттенок, а иногда становился слегка укороченным. Частота дыхания изменялась мало, она равнялась 18—20—24 дыхательным экскурсиям в минуту. Кашель появлялся редко, обычно он отсутствовал. Мокрота или совсем не отделялась, или же отделялась в очень небольших количествах и имела серозно-слизистый характер. При рентгеноскопическом и рентгенографическом исследовании легких в лежачем положении больных при альвеолитах и бронхиолитах не отмечалось каких-либо очаговых воспалительных изменений. Рентгенологи указывали иногда на уплотнение и расширение гиллюсов и усиление легочного рисунка. Как клинически, так и рентгенологически в этих случаях не было достаточных данных для диагноза пневмонии, поэтому правильнее было остановиться на диагнозе токсического альвеолита и бронхита. Но при этом всегда следовало обращать внимание на дальнейшие изменения

в легких, учитывая, что альвеолиты и бронхиолиты могли при благоприятных обстоятельствах ликвидироваться, а при неблагоприятных случаях на их фоне возникали очаги пневмонии.

Описанные явления диффузного серозного воспаления можно было констатировать в первые дни или спустя несколько недель и месяцев после ранения. Они возникали чаще всего в периоды различных осложнений в ране, когда повышалась температура, увеличивался лейкоцитоз, ухудшалось общее состояние и появлялись другие симптомы интоксикации. После устранения осложнений в ране хрипы в легких уменьшались или пропадали совсем. В других случаях развивались пневмонические очаги. Сульфаниламидная терапия и пенициллин оказывали положительное действие.

Пневмония. Клинической особенностью пневмоний при раневом сепсисе являлась сравнительно бедная субъективная и объективная симптоматика. Одышка отмечалась редко, чаще бывали боли в груди, небольшой кашель со скудным отделяемым или полным отсутствием мокроты. Нередко определялось учащение дыхания до 20—30 в минуту, реже более выраженное учащение, резко выраженное укорочение перкуторного звука на ограниченных участках, ослабленное, нередко с бронхиальным оттенком, дыхание соответственно области укороченного перкуторного звука и влажные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы.

Рентгенологически при повторном исследовании можно было проследить образование очагов инфильтрации и их обратное развитие.

Но бывали случаи пневмонии с более отчетливой клинической симптоматикой.

Мокрота в тех случаях, где она отделялась, чаще бывала вязкая, слизисто-гнойная, с плоским мерцательным или альвеолярным эпителием, с большим или меньшим количеством лейкоцитов.

Микробная флора мокроты состояла из стафилококков, стрептококков, диплококков, дипло-стрептококков, грамположительных и грамотрицательных бацилл, стрептобацилл, капсульных дипло-стрептококков, пневмококков, бескапсульных диплококков и дегенеративно измененных форм микробов. Эти разнообразие формы микробов встречались в различных сочетаниях то в небольшом, то в огромном количестве. Иногда результаты многократных исследований мокроты на протяжении болезни указывали на изменения ее флоры.

Температура в период пневмонии держалась на высоких цифрах, но обычно не была постоянной, часто давала значительные суточные колебания, а в очень тяжелых случаях принимала гектический характер. Она зависела не только от пневмонии, но и от наличия одновременно других пирогенных факторов.

Лейкоцитоз повышался до 20 000 и более. Он был также связан не только с пневмонией, но и с другими осложнениями. В отдельных случаях наступало абсцедирование пневмонических фокусов, которое можно было обнаружить по появлению ржавой, кровянистой или гнойной мокроты, иногда с запахом. Рентгеноскопически и рентгенографически нередко отмечались очаги просветления или полости в легочной ткани.

Пневмонии развивались иногда в первые дни после ранения, еще до развития клинической картины сепсиса, но чаще в поздние периоды болезни. Они были связаны с осложнениями в ране в виде тромбоза, обострений остеомиелита, развития флегмоны, затеков и пр. Пневмонии нередко возникали после транспортировки раненых, вслед за ревизией

раны, сменой гипсовой повязки и другими манипуляциями, нарушавшими покой раны.

Появление пневмонии ухудшало состояние больных, усиливая симптомы общей интоксикации. Продолжительность пневмонии была различной—от 3 до 30—50 и более дней, учитывая рецидивы и появление новых очагов у одного и того же больного. В ряде случаев пневмонии ускоряли тяжелый исход или были непосредственной причиной смерти на фоне раневого сепсиса. Лечение пенициллином, сульфаниламидами в ряде случаев купировало пневмонию, особенно если наступало улучшение в состоянии осложненного очага ранения.

Ниже приведены примеры, иллюстрирующие различные течения и исходы пневмоний у раненых с гнойно-септическими заболеваниями.

1. А-п, 38 лет. 23/IV 1944 г. ранен пулей в среднюю треть левого бедра с повреждением кости. Тут же оказана первая помощь. 24/IV первичная хирургическая обработка раны. Прошел 4 этапа эвакуации. Обширные раны в средней трети левого бедра, смещение осколков, остеомиелиз.

Из крови высеян *Enterococcus zymogenes*. Общее состояние сравнительно удовлетворительное. Максимальное снижение гемоглобина до 52% и эритроцитов до 3 200 000.

3/VII вскрыт абсцесс в нижней трети бедра. На следующий день, 4/VII, появились боли в правой половине грудной клетки. 5/VII небольшой кашель. Мокрота с примесью крови. Частота дыхания 24 в минуту. Справа у нижнего угла лопатки укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, небольшое количество мелких влажных хрипов. Небольшие боли по ходу v. femoralis и в области лобка (тромбофлебит). Лечение сульфазолом по общепринятой схеме.

Рентгенограмма 6/VII: значительно понижена пневматизация правой половины грудной клетки, больше в нижнем поле. Усилен сосудистый рисунок легких.

7/VII тяжелое состояние. Небольшой кашель с кровянисто-гнойной мокротой. Частота дыхания 30 в минуту. Укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, небольшое количество влажных хрипов, нежный шум трения плевры.

Диагноз: очаговая пневмония.

Продолжается лечение сульфазолом. 8/VII улучшение, кашля нет. 9/VII пенициллин по 100 000 МЕ в сутки. 11/VII кашель с небольшим количеством кровянисто-гнойной мокроты. 13/VII и 14/VII температура 37°. Выделил всего 60 см³ серозно-геморрагической мокроты с гнилостным запахом. Физикальные данные те же.

Рентгенограмма 14/VII: в нижней зоне правого легкого имеется участок уплотнения и пониженной пневматизации всего нижнего поля.

В мокроте обнаружены стафилококки в небольшом количестве и в значительном количестве стрептококки и диплококки.

С 16/VII кашля нет. Температура нормальная. Число дыханий 18 в минуту. Укорочение перкуторного тона, ослабленное дыхание; количество влажных хрипов становится все меньше. 25/VIII на рентгенограмме усиление гилюсов. Очаговых изменений в тканях легких не найдено.

2. П., 23 лет. 30/I 1945 г. получил сквозное пулевое ранение верхней трети правого бедра с повреждением кости. Через 1 час 30 минут в МСБ сделана первичная хирургическая обработка раны. Прошел 4 этапа эвакуации. На первых этапах эвакуации температура до 38,5°. Развился остеомиелиз, большое некротическое воспаление мягких тканей. Ихорозно-гнойный коксит. Попысы, сухие хрипы в легких. Похулашие и продолжались. На последний этап эвакуации поступил на 39-й день после ранения в тяжелом состоянии. Истощен.

Легкие: в задне-нижних отделах легких звук с тиманическим оттенком, ослабленное дыхание и непостоянные мелкие влажные хрипы (токсический альвеолит, гипостазы). Пульс 138 ударов в минуту, кровяное давление 94/72 мм. Сульфаниламидная и симптоматическая терапия.

13/III операция иссечения ран, секвестротомия, вскрытие флегмон. Состояние очень тяжелое.

Легкие: появился небольшой редкий кашель. Мокроты нет. Частота дыхания 32 в минуту. Единичные мелкие влажные хрипы на фоне ослабленного дыхания в задне-нижних отделах обоих легких. Далее дыхание местами с бронхиальным оттенком. Температура гектическая. Диагноз: двусторонняя очаговая пневмония.

Рентгенограмма 14/III: диафрагма на обычном уровне. Гилюсы расширены за счет перибронхиальной инфильтрации.

17/III гектическая температура. На коже живота появились мелкоточечные геморрагии. Плевмический очаг в области лучезапястного сустава.

Легкие: кашля нет, перкуторный звук укорочен по внутреннему краю лопаток. Здесь же мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы на фоне ослабленного дыхания.

Продолжается сульфаниламидная терапия.

19/III herpes labialis. Крайне тяжелое состояние.

Легкие: кашля нет, обильное количество влажных хрипов. Дыхание частое, пульс 192 удара в минуту.

Исследование крови:	13/III	19/III
Гемоглобин	48	40
Эритроциты	3 680 000	3 200 000
Цветной показатель	0,6	0,6
Лейкоциты	15 150	10 700
Нейтрофилы	91%	86,5%
Юные	0,5%	3,5%
Палочкоядерные	28%	29,5%
Сегментированные	62,5%	53%
Миелоциты	—	0,5
Эозинофилы	—	—
Базофилы	—	—
Лимфоциты	6,5%	9%
Моноциты	2,5%	4,5%
Индекс ядерного сдвига	0,3	0,3
РЭО	45	40
Анизотоз	+	+
Пойкилоцитоз	—	Значительный
Токсическая зернистость нейтрофилов	—	Резко выражена

Резервная щелочность: 14/III—52,8, 20/III—32,8. Общий белок 20/III—4,85 г%. Билирубин в крови по Бокальчуку 12,43 мг%. Реакция ван ден Берга прямая, замедленная.

Исследования мочи

Дата исследования	Удельный вес	Белок в ‰	Уробилин	Лейкоциты в поле зрения	Эритроциты в поле зрения	Эпителиальные клетки	Соли	Слизь	Бактерии
12/III	1 023	0,066	Реакция положительная	5—7	1—2	1—2	Нет	Большое количество	Значительное количество
19/III	1 016	0,066	—	10—15	—	1—3	Нет	Большое количество	Нет

Флора раны по отпечаткам 12/III: протей и стафилококки. Фагоцитоз недостаточно активный. Много микробов находится вне клеток. Экссудат нейтрофильный. Полибласты единичные зрелые. Микрофаги не обнаружены.

Скончался 20/III, на 50-й день после ранения.

Патологоанатомический диагноз: остеомиелит правого бедра. Гнойно-некротическое воспаление мягких тканей раневого канала. Правосторонний ихорозно-гнойный коксит. Септицемия. Дистрофия. Пролезжи. Флегмона левой кисти и левого предплечья. Гнойный артрит локтевого сустава. Дифтеритический колит. Фибринозный эзофагит. Катарально-гнойный трахеобронхит. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Очаг туберкулезного ринифекта в верхушке левого легкого.

В данном случае мелкоочаговая пневмония развилась у больного с тяжелым ранением нижней конечности в условиях все нарастающей гнойно-септической интоксикации и раневого истощения в поздний период болезни после эвакуации и секвестротомии. Пневмония, по секционным данным, сопровождалась поражением верхних дыхательных путей и бронхов. Тем не менее клинически был незначительный кашель и отсутствовала мокрота. Судя по данным изучения раневого отпечатка, функция ретикуло-эндотелиальной системы в ране подавлена: обнаружена смешанная флора, фагоцитоз недостаточный. Тем не менее, несмотря на резкое истощение, отмечается большая общая реакция в виде гипертермии и лейкоцитоза до последних дней жизни.

Пиемические очаги в легких бывали единичными и множественными, мелкими и крупными. Они нередко сочетались с пневмониями и плевритами.

Мелкие метастатические гнойные очаги, вследствие их расположения на периферии легких, отсутствия, как правило, связи с бронхами и незначительной величины, клинически были мало доступны для диагноза. Клинические симптомы гнойных метастазов становились выраженными в тот период их развития, когда они сопровождалась или осложнялись перифокальной пневмонией, плевритом или опорожнялись в бронх (что наблюдалось сравнительно редко). В этот период характерную триаду симптомов составляли боли в боку, кашель с небольшим количеством ржавой, кровянистой или кровянисто-гнойной, иногда с кратковременным гнилостным запахом мокротой, и гнойный плеврит. Однако эти симптомы не всегда бывали ясно выражены. В таких случаях клиническая картина становилась близкой или к очаговой, абсцедирующей пневмонии, или к плевриту. Под этими диагнозами обычно и протекали осложнения гнойными метастазами.

С появлением абсцессов или инфарктов состояние больных ухудшалось и усиливалась одышка. Частота дыхания доходила до 30—40 и даже 50—60 в минуту. Перкуторные и аускультативные симптомы были выражены соответственно характеру осложнения пневмонией или плевритом.

Температура становилась ремиттирующей или гектической с суточными колебаниями до 2—3—4°.

В крови появлялся высокий нейтрофильный лейкоцитоз с значительным ядерным сдвигом и токсической зернистостью в нейтрофилах. РОЭ ускорялась до 50—60—70—88 мм в час.

Хотя оба последних симптома в значительной степени были обусловлены легочными осложнениями, однако их нельзя было полностью связать только с гнойными метастазами в легких, так как часто в то же время или раньше возникали большие гнойно-гнилостные процессы в области раны или по ходу отводящих вен, как, например, флегмоны мягких тканей, гнойные тромбозы, гнойные артриты, псоиты, перитониты и пр.

Рентгенологическое исследование помогало диагнозу. На рентгенограмме иногда констатировались отдельные гнойные очаги. Но обычно картина была разнообразной вследствие того, что исследование производилось уже в тот период, когда возникала или перифокальная пневмония, или пневмония иного происхождения, или фибринозно-экссудативный плеврит.

Осложнения гнойными процессами возникали обычно в поздние периоды болезни. Судя по сопоставлению клинических, рентгенологических

Ческих и анатомических данных, пиемические очаги с сопутствующими пневмониями и плевритами констатировались на 20—30—40-й и даже на 160-й и более день после ранения. Точно определить давность развития гнойных очагов было трудно. Повидимому, они либо появлялись всего за несколько дней до смерти, либо, как было указано, развивались на протяжении довольно продолжительного времени.

Несмотря на серьезный прогноз при осложнении гнойными метастазами и на то, что гнойные метастазы чаще всего констатировались на секции, при своевременном радикальном устранении основного очага болезни, введении больших доз пенициллина, заботливом уходе и укрепляющем лечении можно было добиться обратного развития болезни. Предпосылкой к этому являлся тот факт, что удавалось вылечить метастатические пневмонии, когда они развились в сохранившем сопротивляемость организме. Кроме того, удавалось убедиться в обратном развитии абсцедирующих пневмоний у больных, погибших от других осложнений раны.

Плевриты развивались главным образом у больных с осложнениями пневмониями или гнойными метастазами в легких. Они имели серозно-фибринозный, фибринозный, гнойный, гнойно-геморрагический или серозно-геморрагический характер. Встречались пиопневмотораксы (у септических больных без ранений грудной клетки), геморагии в плевру, описана метастатическая флегмона плевры (А. П. Авцын).

Плевриты развивались вследствие прорыва субплеврально расположенного гнойного очага в плевральную полость (гнойные плевриты) или как реактивное воспаление плевры при инфарктах и пневмониях.

Значительно реже встречались плевриты, не связанные с пневмониями, инфарктами и абсцессами.

А. З. Чернов наблюдал развитие у больного двустороннего разлитого, ярко выраженного фибринозного плеврита в период раневого сепсиса. Симптомы плеврита возникли дважды в течение раневого процесса: в первый раз они держались около 10, во второй—около 50 дней. Через две недели после ампутации нижней конечности вместе с исчезновением симптомов сепсиса исчез и разлитой шум трения плевры. Это свидетельствовало о токсическом происхождении сухого фибринозного плеврита. Признаков туберкулеза ни в анамнезе, ни при объективном исследовании установить не удалось.

Профилактика и лечение гнойно-септических заболеваний базировалась не только на этиологическом принципе, но и на указанных патогенетических основах. Если первому принципу соответствовало применение сульфаниламидов и пенициллина, то для осуществления второго принципа существенное значение имела ранняя и тщательная обработка ран, когда гнилостные процессы еще не получили широкого развития.

В эти начальные периоды болезни антисептическая терапия имела неизмеримо большее влияние, чем применение ее в разгар гнойного процесса в ране. Наконец, в начальные периоды меньше было возможностей встретиться с тромбофлебитами, имевшими такое большое значение в генезе поражений внутренних органов. Поздние операции в период обширных распадов тканей могли иметь двойкий результат: либо они оказывали несомненное положительное действие, освобождая организм от патогенных элементов, либо приводили к генерализации заболевания вследствие разрушения местного барьера.

Поэтому, оказывая помощь на различных стадиях болезненного процесса, хирург должен был учитывать эти возможности.

Изменения сердечно-сосудистой системы

Изменения сердечно-сосудистой системы представляли обычное явление при раневой гнойно-септической инфекции. В одних случаях при относительно благоприятном течении болезни эти изменения были обратимыми, но часто, особенно при длительно протекавших формах раневого сепсиса, они имели более выраженный и глубокий характер.

Патогенез морфологических и функциональных изменений сердечно-сосудистой системы был весьма сложен. Главным и важнейшим фактором поражения сосудов являлось непосредственное влияние на сосудистую стенку продуктов гнойно-гнилостного распада тканей и бактерий, циркулировавших в крови. Эндотелий сосудов, а за ним и другие слои сосудистой стенки подвергались воздействию этих токсических элементов. Следовательно учитывать влияние на состояние сосудистой стенки и резкой анемизации, свойственной сепсису.

Многие исследователи (А. И. Абрикосов, М. А. Скворцов, И. В. Давыдовский, С. С. Вайль) указывали на изменения сосудов по типу гиперергической реакции при сепсисе вследствие сенсibilизации их аллергенами того же токсикоинфекционного характера; однако вопрос этот находится еще в стадии изучения.

Функция сосудов нарушалась не только в результате изменений, происходивших в сосудистой стенке—ее мускулатуре и нервных приборах. Большое значение имело и падение сосудистого тонуса под влиянием нарушения регуляции его со стороны вазомоторных центров (в результате интоксикации центральной нервной системы). Наконец, возможны были изменения эндокринных органов—гипофиза и надпочечников, являющихся важнейшими регуляторами кровяного давления.

Повреждение сосудистой стенки, разрушая гемато-паренхиматозный барьер, создавало весьма благоприятные условия для занесения в ток крови большого количества токсических продуктов, микробов и эмболов, однако главное значение в генезе поражений сердечно-сосудистой системы имели флебиты и тромбозы. В венах, примыкавших к очагу ранения, развивались тромбозы с нередким распадом тромбов; таким образом создавались инфекционные очаги внутривенных стенозов.

Значительным изменениям подвергались сосуды внутри различных органов. Вследствие этого создавалось повышение проницаемости капиллярных стенок мозга, сердца, почек, печени и других органов не только для плазмы крови, но и для токсинов, а иногда и для микробов. Наблюдения показали, что миокард при сепсисе поражался чаще, чем эндокард и перикард. Причина преобладания изменений в сердечной мышце по сравнению с другими оболочками сердца заключалась, по-видимому, в том, что в миокарде, хорошо васкуляризованном и выполнявшем большую работу, происходил интенсивный обмен веществ. Поражению миокарда способствовала также свойственная сепсису анемизация. Под влиянием повышенной проницаемости коронарных сосудов для плазмы, токсинов и бактерий, а также в силу недостаточного содержания в крови кислорода в сердечной мышце возникали дегенеративные процессы и явления серозного воспаления, очагового и гнойного миокардита.

Поражение клапанов более часто наблюдалось в случаях уже существовавшего порока и проявлялось в виде возвратных бородавчатых или язвенных эндокардитов.

Частота поражений миокарда при раневом сепсисе подтверждалась

и данными разработки историй болезни и карт патологоанатомических секций (табл. 67).

Таблица 67

Частота поражений различных слоев сердца при раневом сепсисе в зависимости от локализации ранения (в процентах)

Характер поражения сердца	Локализация ранения							
	череп	грудь	живот	позвоночник	таз	суставы	нижние конечности	верхние конечности
Эндокардит	2,1	1,2	—	—	0,7	1,3	0,8	—
Перикардит	0,7	1,7	—	—	1,0	0,9	1,2	2,4
Миокардит	1,4	1,7	—	0,2	1,0	1,6	1,4	1,2
Миокардиодистрофия . . .	18,4	20,9	9,7	0,8	15,2	18,5	15,9	13,4

И. В. Давыдовский указывал, что острый эндокардит у раненых, по патологоанатомическим данным, не превышал 5,0%. А. П. Авцын на большом фронтовом секционном материале нашел эндокардит в 3,7% случаев. С. С. Вайль отметил поражения эндокарда в 0,5% случаев. И. Г. Руфанов на большом материале не обнаружил ни одного случая эндокардита. Р. Г. Межебовский при раневом сепсисе нашел эндокардит в 0,6%, перикардит—также в 0,6%. А. Я. Губергриц из большого количества случаев сепсиса обнаружил эндокардит только в одном случае, так же редко он наблюдал перикардиты. Следовательно, по статистике различных авторов, поражение эндокарда и перикарда при раневом сепсисе встречалось сравнительно редко.

По своей форме эндокардит чаще был бородавчатым, чем язвенным. А. П. Авцын из 18 случаев эндокардита обнаружил бородавчатый эндокардит в 16 случаях, язвенный—только в 2 случаях. В 12 случаях (2,5%) был поражен двустворчатый клапан, в одном случае (0,2%)—аортальные клапаны и в одном случае (0,2%)—трикуспидальный клапан. Из 4 случаев эндокардита, по секционным данным Н-ского специализированного госпиталя, язвенный эндокардит был обнаружен только в одном случае. Таким образом, по этим данным, язвенный (характерный для сепсиса) эндокардит развивался реже, чем бородавчатый, который нередко возникал на фоне существовавшего порока митрального клапана.

Изменения миокарда (миодегенерация, миокардит), по материалам Великой Отечественной войны, встречались при раневом сепсисе значительно чаще—от 10,0 до 22,0%, в зависимости от локализации ранения. По данным специализированного госпиталя, перенхиматозное перерождение миокарда макроскопически было установлено в 68,2%, жировое перерождение—в 11,3%.

А. П. Авцын на основании макроскопических данных фронтового материала находил резко выраженное жировое перерождение миокарда в диффузной или очаговой форме в 28,5% случаев.

С. С. Вайль обнаружил перерождение миокарда во всех из 41 обследованного им секционного случая.

Таким образом, поражение миокарда при раневых гнойно-септических поражениях, по данным различных авторов, в особенности патологоанатомов, встречалось чаще, чем по данным разработки историй болезни.

Это, повидимому, объяснялось тем, что различные авторы изучали заболевания миокарда преимущественно на более отдаленных этапах у наиболее тяжелых раненых.

Известно, что весьма трудно провести четкую границу между дегенеративными и воспалительными изменениями миокарда не только в клинике, но и на секции в случаях летальных исходов. Даже при гистологическом исследовании миокарда дифференциальная диагностика этих двух процессов трудна. Естественно, что в большинстве случаев в условиях фронтовых и тыловых госпиталей по макроскопической картине ставился диагноз дегенерации или дистрофии миокарда, что получило отражение в данных разработки истории болезни.

Однако на основании представленных материалов следует констатировать значительную частоту поражения миокарда при раневом сепсисе.

Патологоанатомические исследования показывали значительное разнообразие морфологических изменений. Обычно миокард был дряблый, бледный, различного цвета: с сероватым оттенком, серый, серовато-розовый, буроватосерый, темнобурый, тусклый, вареного вида. Только в одном случае (по данным Н-ского специализированного госпиталя) мышца сердца была полнокровна. Размеры сердца только в части случаев казались увеличенными. Обычно же они были в пределах нормы.

Гистологическое исследование сердца показывало неоднородные картины изменений миокарда. В одних случаях дегенеративные изменения были отчетливо выражены, в других — они носили более легкий характер. Иногда изменения ограничивались периваскулярным отеком и небольшим набуханием волокон миокарда (серозный миокардит); в других случаях отмечалась выраженная дегенерация сердечной мышцы. Местами была отчетливо видна вакуолизация мышечных элементов. Наряду с этим, встречались участки воспалительной реакции. Во многих полях зрения, преимущественно около сосудов, отмечалась клеточная инфильтрация (очаговый миокардит).

С. С. Вайль в одних случаях находил гомогенизацию протоплазмы с исчезновением поперечной исчерченности, в других — распад клеточных элементов на фрагменты, хлопья и зерна; иногда фрагментация мышечных волокон носила очаговый характер. В результате очаговой деструкции образовывались фокусы микромиомаляции. Вокруг очагов миомаляции отмечалось скопление лейкоцитов, проникавших между отдельными мышечными элементами, т. е. картина очагового миокардита. В единичных случаях в толще миокарда находили мелкие метастатические гнойники. В этих случаях в коронарных капиллярах наблюдались мелкие эмболы, состоявшие из распадавшихся микробов, а вокруг сосудов — скопление лейкоцитов и образование гнойников. А. П. Авлин обнаруживал гнойнички вблизи узлов проводящей системы.

На материале специализированного госпиталя в единичных случаях наблюдались свежие анемические инфаркты. Иногда они развивались у страдавших коронарным склерозом. С. С. Вайль отмечал, что иногда в мелких сосудах были видны пристеночные или закупоривавшие просвет сосуда тромбы. В просвете капилляров он находил белковые флоккуляты, в мелких сосудах — глиноподобные белковые массы; иногда капилляры были переполнены лейкоцитами.

Таким образом, при ранних гнойно-септических заболеваниях в сердце наиболее часто обнаруживались диффузные изменения альтеративного характера различной степени и явления серозного воспаления. Значительно реже наблюдались инфильтративные гнойные очаги и инфаркты.

В перикарде часто отмечалось обеднение жиром, слизистое или желатинозное превращение жира. Встречались случаи серозно-фибринозного перикардита, иногда заканчивавшиеся полным сращением листков пери-

карда. Иногда под эпикардом и эндокардом выступали небольшие кровоизлияния.

Кровеносные сосуды. При раневом сепсисе часто развивались тромбофлебиты. А. П. Авцын на фронтовом секционном материале нашел тромбозы вен в 28,3%, а по материалам специализированного госпиталя—в 50,0%, причем при пищевой форме сепсиса тромбофлебиты встречались гораздо чаще. Наибольшая частота их наблюдалась при огнестрельных ранениях бедра, тазобедренного и коленного сустава, причем обычно они развивались на пораженной конечности. На здоровой конечности тромбофлебиты встречались в 3,1% случаев (А. П. Авцын). Здесь они развивались вследствие перехода воспалительного процесса через бифуркацию нижней полой вены путем ретроградной эмболии и на почве нарушенного периферического кровообращения (стаза).

В большинстве случаев развивалось гнойное расплавление тромба. Гнойные тромбофлебиты чаще встречались при септикопиемии. А. П. Авцын нашел их при пиемии в 26,1%, а при септицемии—только в 5,4% случаев. Тромбофлебиты часто имели весьма распространенный характер. При поражении бедра они, начинаясь от мелких вен бедра и бедренной вены, доходили до нижней полой вены, захватывая иногда вены таза и вены брюшных органов (почек, селезенки, печени).

Поражения артериальных сосудов при раневом сепсисе носили или местный, или распространенный характер. Из местных процессов наблюдались эрозии артериальных сосудов в области раны и в более отдаленных местах, если гнойно-некротический процесс был распространенным. Гнойно-некротические процессы с окружающих тканей переходили на стенку сосуда и вызывали ее изъязвление. В результате происходили крупные, иногда смертельные кровотечения, особенно если кровоточащий сосуд был мало доступен для обследования и перевязки. В качестве примера эрозийного поражения артериальных и венозных сосудов приводится следующий случай.

Б-ов, 20 лет. 28/I 1945 г. пулевое ранение верхней трети левого бедра с повреждением шейки бедра. В ближайшие часы после ранения в МСБ рассечение ран с удалением костных осколков. Шинирование. 9/II кокситная гипсовая повязка. С первых дней лихорадка до 39°. Определяется повреждение шейки бедра. Коксит. Остеомиелит.

31/II резекция тазобедренного сустава по поводу гнойного коксита и остеомиелита бедра. Продолжается лихорадка. 11/IV кровотечение, при осмотре кровоточащий сосуд не обнаружен, тампонада раны. 15/IV повторное кровотечение, кровоточащий сосуд опять не обнаружен, тампонада раны. Высокая ампутация бедра. 17/IV вскрытие флегмоны таза слева. При операции обнаружены кровоточащие артерии и вены, сосуды некротизированы. Перевязка а. hypogastrica и наложены зажимы à demeure на кровоточащие вены под лонным сочленением. 20/IV удалены зажимы. 22/IV и 23/IV повторные кровотечения. 23/IV перевязана а. iliaca. В тот же день больной скончался.

На секции: остеомиелит, гнойный коксит и флегмона забрюшинного пространства. Состояние после вскрытия флегмоны таза слева и перевязки внутренней подвздошной артерии, бедренных—вен и артерии. Тромбофлебит левой подвздошной вены и вен правой нижней конечности. Селезеночно-диафрагмальный абсцесс. Жировое перерождение печени и миокарда. Малокровие внутренних органов. Септицемия.

Данный случай является ярким примером эрозийного поражения артерий и вен крупного калибра паравезикальной клетчатки, в результате которого произошли повторные обильные кровотечения, потребовавшие перевязки внутренней подвздошной артерии. Больной погиб от острого кровотечения при септицемии.

При раневом сепсисе описаны морфологические изменения артерий и капилляров. С. С. Вайль при газовой флегмоне наблюдал ряд измене-

ний в артериальных сосудах, питающих воспаленные и некротизированные ткани. В остром периоде были видны кровоизлияния, лейкоцитарные тромбы, дегенеративно-пролиферативные изменения эндотелия, приводящие иногда к сужению просвета сосудов, образование вокруг сосудов муфт из лимфоидных клеток. Он описывал поражения мелких сосудов, протекавшие по типу гиперергической реакции, выражавшиеся в фибриноидном некрозе стенки сосудов, вслед за которым вокруг сосуда образовывались грануломы из гистиоцитов. В стенках откладывался гиалин. Наблюдался облитерирующий эндартериит, тромбоваскулит и артериосклероз. В сосудах крупного калибра в районе ранения и некроза мягких тканей образовывались пристеночные и облитерирующие тромбы.

На материале специализированного госпиталя не удалось обнаружить при гистологическом исследовании сосудов пораженной конечности при раневом сепсисе (без газовой гангрены) видимых изменений крупных артерий в противоположность большим изменениям вен, которые описаны выше.

А. П. Авцын наблюдал только в отдельных случаях раневого сепсиса аллергические поражения сосудов в значительном отдалении от раневой зоны.

А. И. Смирнова-Замкова нашла на секционном материале при раневом сепсисе диффузные поражения капилляров, неодинаковые в отдельных органах. Изменения выражались в набухании и гиперплазии эндотелиальных клеток, а также в расплавлении аргирофильных мембран. Аргирофильные волокна разбухали, сливались, гомогенизировались и становились гидрофильными.

Сопоставление анатомических изменений венозной и артериальной системы показало, что при раневом сепсисе главные наиболее выраженные и обширные изменения наблюдались в венозной системе и главным образом в той ее части, которая отходила от очага ранения или находилась в области гнойно-гнилостного расплавления тканей. Артериальная система при раневом сепсисе поражалась значительно меньше, в основном вблизи раневого очага или в прилежащих к нему областях.

Отмечались также изменения в капиллярной системе органов, выраженные не в одинаковой степени.

Несмотря на отмеченные изменения сердца и сосудов при раневом сепсисе, даже в крайне тяжелых случаях, как правило, не наблюдалось явлений недостаточности кровообращения. Расстройства кровообращения протекали главным образом по типу сосудистой недостаточности. Сосудистая недостаточность в менее тяжелые периоды болезни была умеренно выражена и проявлялась в тенденции к гипотонии; в других случаях отмечалось выраженное коллаптоидное состояние; в третьих—наблюдалась картина острого коллапса.

Субъективные симптомы, указывавшие на поражение сердца, часто совсем отсутствовали. Иногда больные жаловались на сердцебиения и одышку. Наиболее частым объективным симптомом была тахикардия.

Частота пульса, по материалам специализированного госпиталя, показана в табл. 68.

Частота пульса в значительной степени определялась тяжестью процесса. Так, пульс от 80 до 100 ударов в минуту чаще наблюдался у больных в период развития местного раневого процесса без симптомов сепсиса; только иногда частота пульса у них доходила до 120 ударов в минуту. В период развития септических явлений пульс был в пределах 100—140 ударов в минуту и выше. Учащение пульса до 140 ударов и более

Таблица 68

Частота пульса при раневом сепсисе, по материалам специализированного госпиталя

Частота пульса в минуту	80	81—100	101—120	121—140	Свыше 140
Процент случаев	0	8,7	43,5	40,5	7,8

в минуту наблюдалось в тяжелые периоды заболевания. Значительное учащение пульса обычно возникало под влиянием каких-либо осложнений. Для пульсовой кривой при раневом сепсисе был характерен ее интермиттирующий характер. Колебания пульса зависели от высоты температуры, но не всегда были адекватными ей.

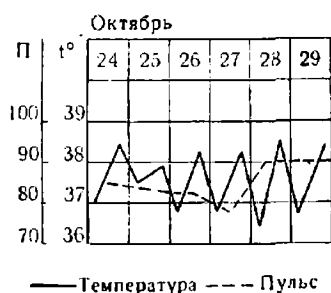


Рис. 68.

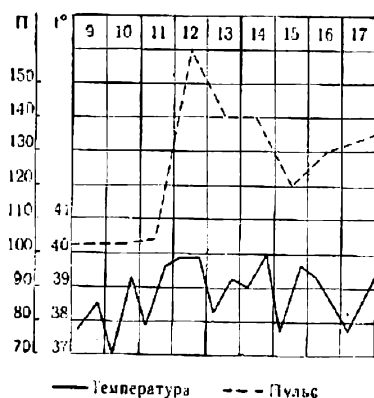


Рис. 69.

На рис. 68 представлена кривая пульса и температуры через несколько дней после ранения в период раневой лихорадки. Как видно из рисунка, в этот период заболевания частота пульса соответствовала температуре. На рис. 69 показана резкая тахикардия и гектическая температура у того же больного в период сепсиса. На рис. 70 видно, что у того же больного через 45 и более дней сохранилась тахикардия, несмотря на снижение температуры до нормы. При сопоставлении кривых в начальный период болезни, в период сепсиса и в период выздоровления ясно видно влияние на сердце гнойно-септического осложнения. Тахикардия в период выздоровления иногда сохранялась в течение 40—60 и более дней при субфебрильной или нормальной температуре. В таких случаях тахикардия, наряду с другими данными—глухостью тонов сердца, изменениями электрокардиограммы и пр., указывала на диффузное токсическое поражение миокарда.

В тех случаях, когда тахикардия оставалась после радикального удаления первичного очага (ампутации) при продолжавшейся высокой температуре или при ее новом подъеме с наличием лейкоцитоза, стойкой анемии и пр., можно было говорить не только о миокардите, но и о развитии какого-либо нового инфекционного очага, как, например, тромбофлебита, гнойного коксита, перитонита, пневмонии, абсцесса легких и пр.

Иногда тахикардия возникала рано, в других случаях—позднее. Продолжительность ее была также весьма различной. На рис. 71 пред-

ставлены кривые пульса и температуры при острой гнойно-септической инфекции.

Обычно сохранялся правильный ритм сердца. По данным разработки историй болезни, он был правильным в 90,1%, аритмия была отмечена в 9,9%. По материалам специализированного госпиталя, аритмия была констатирована в 6,1%.

Среди аритмий наблюдались экстрасистолы, частичная атриовентрикулярная блокада и др. Ни в одном случае не было отмечено мерцательной аритмии.

Пульс, по данным разработки историй болезни, был слабого наполнения в 84,2% и среднего—в 15,8%.

Изменения границ сердца при раневом сепсисе наблюдались редко. По данным разработки историй болезни, нормальные границы сердца были отмечены в 80,3%, расширение границ—в 10,3%, сердце оказа-

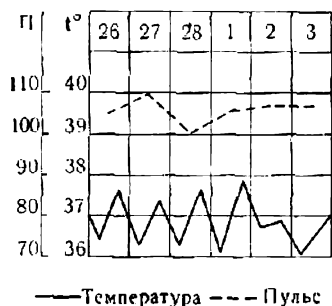


Рис. 70. Кривые температуры и пульса у больных с раневым сепсисом.

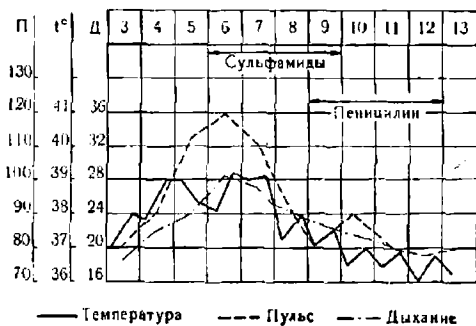


Рис. 71. Изменение температуры, пульса и дыхания у больного с раневым сепсисом.

лось смещенным в 9,4% случаев. Распирения границ сердца, по наблюдениям А. З. Чернова, были очень не велики. Левая граница сердца редко выходила за левую среднеключичную линию, правая—более чем на 1 см вправо от правого края грудины.

Умеренное увеличение размеров сердца при раневом сепсисе отмечали также Е. А. Черников, Ф. Я. Примаков, А. Я. Губергриц и др.

Тоны сердца, по данным разработки историй болезни, только в 7,7% были нормальной звучности; они были ослаблены в 92,0% и усилены в 0,3%.

Шумы сердца (систолический) были отмечены в 6,8%.

Степень приглушения тонов была различной. Наиболее часто отмечалось приглушение первого тона у верхушки. В части случаев, особенно у тяжело раненых, наблюдалось укорочение диастолической паузы, маятникообразный ритм. В ряде случаев тоны сердца были ясными и звучными или только слегка приглушенными, в особенности в начальные периоды болезни.

Изучение электрокардиограмм, приведенное А. С. Кушнир, показало следующие их изменения (табл. 69).

На рис. 72 представлены типы электрокардиограмм у больных с раневым сепсисом.

Таким образом, при раневом сепсисе можно было констатировать в части случаев уменьшение вольтажа, отклонение электрической оси влево,

Таблица 69

Изменения электрокардиограммы при раневом сепсисе

Характер изменения электрокардиограммы	Число случаев
Уменьшение общего вольтажа . . .	15
Изменение формы QRS	22
Отклонение интервала S—T вверх или вниз от изоэлектрической линии	26
Отклонение интервала S—T в уплощение зубца T	15
Отрицательный T _{III}	14
Уплощение T _{IVR} и T _{IVF}	21

отклонение интервала S—T от изоэлектрической линии, уплощение зубца T или его извращение.

Ритм сердца, как следовало и из клинических данных, был обычно правильным. Изменения электрокардиограммы наблюдались как у боль-

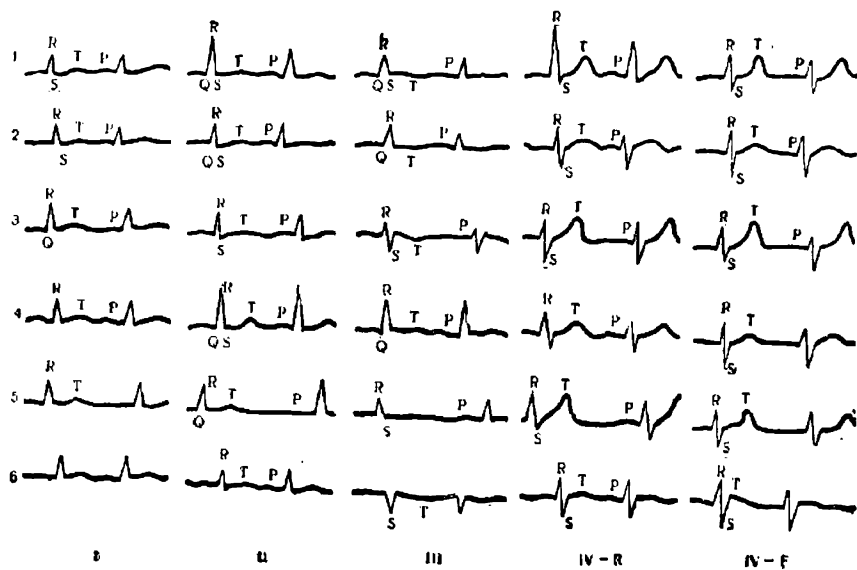


Рис. 72. Типы электрокардиограмм у больных с раневым сепсисом.

ных со сравнительно легким течением, так и у тяжелых больных, у которых изменения электрокардиограммы были выражены ярче.

Для иллюстрации изложенного приведены краткие выписки из историй болезни.

1. В-тый, 20 лет. Раневая гнойно-септическая инфекция, развившаяся после сквозного пулевого ранения средней трети правого бедра. Остеомиелит правого бедра и гнойный гонит.

Состояние средней тяжести. Выраженная и стойкая анемия с максимальным падением гемоглобина до 32% и уменьшением эритроцитов до 2 060 000; нейтрофильный лейкоцитоз до 15 000 с токсической зернистостью нейтрофилов. Лимфопения до 9%.

Из крови однократно высеян стрептококк. Пульс от 80 до 120 ударов в минуту, ритмичный, кровяное давление 100/60 мм. Границы сердца на протяжении всей болезни при перкуссии в пределах нормы. Рентгеноскопически отмечалось небольшое увеличение левого желудочка и усиление легочного рисунка. Тоны сердца чисты. На электрокардиограмме отмечалось уменьшение всех зубцов и отклонение электрической оси влево; T_{III} вначале был уплощен, позднее стал слегка отрицательным.

Интервал $P-Q$ и QRS нормальны.

Электрокардиограммы указывали на диффузные изменения миокарда, которые сохранялись в течение длительного периода.

2. М-пч, 29 лет. Раневой сепсис после сквозного пулевого ранения средней трети левого бедра. Остеомиелит, тромбоз бедренных вен. Пневмония. Отмечаются ознобы и поты. Температура гектическая с суточными колебаниями до 4° и максимальным подъемом до 41° . Пульс 120 ударов в минуту.

Границы сердца: левая—по левой среднеключичной линии, правая—несколько выходит за правый край грудины. Тоны чисты. Кровяное давление 100/60 мм. Печень прощупывается у края ребер. 18/IX ампутиация левой нижней конечности.

На электрокардиограмме: низкий вольтаж во всех отведениях: уменьшение зубца P ; отклонение электрической оси влево; уменьшение R_{IVR} и R_{IVF} и увеличение T_{III} , T_{IVR} и T_{IVF} . Отклонение ST_1 , II, IVR и IVF вверх от изоэлектрической линии.

В последующие дни при нарастании тяжелого состояния на электрокардиограмме было отмечено еще большее падение вольтажа и отрицательные зубцы T_1 , II, III.

В дальнейшем состояние больного значительно ухудшилось. Пульс 120 ударов в минуту. Границы сердца те же. Систолический шум у верхушки. Печень у края ребер. В легких—влажные хрипы справа и слева. Рентгенография, произведенная в лежачем положении больного 26/IX, показала наличие левосторонней пневмонии. Сердце лежачее, умеренное увеличение левого желудочка. Аорта нормальна. 2/IX, на 88-й день после ранения, больной скончался.

На секции: гнойный тромбоз бедренной вены. Обширная флегмона культи бедра. Остеомиелит левой бедренной кости. Затеки гноя по ходу левой пояснично-подвздошной мышцы. Септические инфаркты легких. Двусторонний фибринозный плеврит. Диффузный гнойный перитонит. Септический инфаркт селезенки. Резкое истощение. Паренхиматозное некрозирование миокарда. Септикопиемия.

Размеры сердца уменьшены. Миокард сердца очень дряблый, бледный, набухший, с глинистым оттенком.

В клинике раневого сепсиса большое значение имело изменение тонуса сосудистой системы. Функциональные нарушения обнаруживались как в артериальной, так и в венозной, а также и в капиллярной системе. В период Великой Отечественной войны многие исследователи указывали на понижение тонуса артериальной системы (Н. Д. Стражеско, И. Г. Руфанов, А. В. Мельников, П. В. Соколов, Е. А. Черников и др.). Наблюдения А. З. Чернова показали, что сосудистая недостаточность в более сильной степени наблюдалась у больных с резко выраженными симптомами раневого сепсиса, чем у больных с умеренными явлениями его. Клинические наблюдения показывали также, что в тех случаях, когда картина сепсиса развертывалась не в первый период после ранения, а через тот или другой срок, то вместе с развитием сепсиса нарастало и падение артериального давления.

Как правило, артериальное давление на всем протяжении болезни оставалось на низких цифрах.

Коллапс при раневом сепсисе характеризовался обычными симптомами, а именно: разлитым цианозом кожных покровов, частым и нитевидным пульсом, резким падением артериального и венозного давления. Шейные, кубитальные и другие крупные венозные сосуды не только не набухали, как при недостаточности сердца, но спадались вследствие недостаточного их кровенаполнения. Систолическое артериальное кровяное давление падало до 70—60—50 мм ртутного столба, а диастолическое—до 20—10 мм или не определялось вовсе. Венозное давление в таких случаях было низким, доходя до 10 мм водяного столба.

Коллапс развивался как при остром, так и при подостром или рецидивирующем раневом сепсисе. В последних случаях он появлялся обычно под влиянием тех или других осложнений (кровотечений, наркоза, операций и пр.). Обычно при тяжелых формах раневого сепсиса наблюдалось коллаптоидное состояние. Ф. Я. Примак правильно указывал, что в таких случаях происходило не перераспределение крови, а истинная олигемия.

Клиническими симптомами сосудистой недостаточности при длительном течении раневой гнойно-септической инфекции являлись резкая бледность кожных покровов, не адекватная уменьшению гемоглобина, а также понижение артериального и венозного давления.

Понижение артериального давления у больных с крайне тяжелым течением сепсиса и летальным исходом было выражено в большей степени, чем у больных с исходом в выздоровление. У первой группы больных отмечалось понижение систолического давления до 90—80—70 мм и минимальное—до 60—50 мм. Таким образом, значительно уменьшалась пульсовая амплитуда, что указывало не только на падение тонуса периферических сосудов, но и на уменьшение систолического объема крови под влиянием олигемии и перераспределения крови, а в отдельных случаях и под влиянием недостаточности сердца. Величина систолического давления в группе выздоравливавших больных находилась в пределах от 90 до 120 мм. Диастолическое давление равнялось обычно 50—60—70 мм.

Венозное давление у больных раневым сепсисом изучалось рядом исследователей. Ф. Я. Примак нашел его понижение в половине случаев.

При измерении венозного давления у септических больных в N-ском специализированном госпитале оно колебалось в пределах от 10 до 170 мм водяного столба (измерение производилось по методу Мориц-Табора).

Как известно, величина венозного давления колеблется в норме от 50 до 100 мм, а по некоторым авторам, даже до 150 мм.

Изучение состояния капиллярной системы у больных раневым сепсисом привлекло внимание большого количества исследователей. На поражение капилляров при раневом сепсисе указывали Н. Д. Стражеско, Ф. Я. Примак, А. Я. Губергриц и другие авторы.

Ф. Я. Примак отмечал значительное усиление кровообращения в кожных капиллярах по мере выздоровления больного от раневого сепсиса. Увеличение количества функционирующих петлей в период реконвалесценции наблюдалось в 3—4 раза больше по сравнению с исходной величиной. В то же время было отмечено значительное расширение артериального и венозного колена капилляров и, наконец, повышенный диapedоз эритроцитов. А. Я. Губергриц также обнаруживал резкие изменения капиллярной сети. Помимо бледного фона, он отмечал цианотический его оттенок, резкое изменение капиллярных петлей, аневризматические расширения их и кровоизлияния. В то же время сосуды подсосочкового сплетения были расширены.

А. З. Чернов не мог обнаружить таких резких изменений. По его данным, изменения состояли в том, что у септических анемизированных больных наблюдался бледный или бледнорозовый фон. В части случаев отмечалась мутность фона. Форма капиллярных петлей была различной: у одних больных они были узкими и длинными, у других—узкими и короткими. Иногда встречались извитые петли, в форме запятой и другие причудливые формы капилляров. У некоторых больных капилляры на ногтевом ложе разных пальцев той и другой руки отличались по своей форме. Артериальное колено обычно было уже венозного. Повторные исследования показали, что форма капилляров в основном сохранялась

на протяжении болезни вплоть до выздоровления. Капилляры только до известной степени меняли свое очертание. Кровонизлияния вокруг капиллярных петель встречались крайне редко. Количество капиллярных петель в ряду в период сепсиса у разных больных равнялось 3—5—10—12—13—15—17. При этом у одного и того же больного количество капилляров в первом ряду на разных пальцах отличалось на 5—7. Количество капилляров в период выздоровления или оставалось тем же самым, или увеличивалось на несколько петель. Они становились видимыми, возможно, вследствие лучшего их наполнения. Ток крови, как правило, был быстрый, сплошной или зернистый. Только в отдельных случаях он был замедленный. Мутность фона капилляров в период выздоровления исчезала в довольно короткий срок. Быстрый ток крови оставался в течение всей болезни.

Повидимому, данные, полученные при капилляроскопии, не отражали тех морфологических изменений капилляров, которые наступали в различных внутренних органах. Степень и качество изменений кровеносных сосудов и в особенности капилляров в каждом органе, повидимому, были различны.

Итак, все изложенное свидетельствует, что при раневом сепсисе имели место значительные нарушения функции сердечно-сосудистой системы. В большинстве случаев они обуславливались выраженными морфологическими ее изменениями.

Изменения печени

Поражение печени весьма часто встречалось при раневом сепсисе и имело существенное значение в клинической картине заболевания. Печень, играющая большую роль в межклеточном обмене, а также в процессах задержки бактерий и обезвреживания ядовитых продуктов бактериального и тканевого распада, рано вовлекалась в тот сложный инфекционно-токсический процесс, которым характеризовался раневой сепсис.

Имеется достаточное количество наблюдений как клиницистов, так и патологов, указывающих на поражение печени при раневой инфекции.

Еще до Великой Отечественной войны М. С. Михлин (из клиники И. Г. Руфанова), изучая обмен веществ у больных с гнойной или септической инфекцией, констатировал глубокие нарушения всех видов межклеточного обмена при общей гнойной инфекции, связанные с расстройством функций печени.

В период Великой Отечественной войны Л. П. Степанян в той же клинике изучала функциональное состояние печени при раневом сепсисе. Она установила резкие нарушения углеводного и белкового обмена, синтеза гиппуровой кислоты и содержания протромбина в крови у больных с раневым сепсисом; степень нарушения указанных функций печени соответствовала тяжести раневой инфекции.

А. Я. Пытель, изучая антиоксидескую функцию печени у раненых с септическими осложнениями, обнаружил значительное и постоянное угнетение ее.

На основании этих наблюдений И. Г. Руфанов пришел к выводу, что печень поражалась в большинстве случаев раневого сепсиса, и что глубина этого поражения в значительной мере определяла течение и исход заболевания.

Большое значение поражению печени при раневом сепсисе придавал и А. В. Мельников, выделивший даже форму сепсиса «с акцентом на

печень», которая в наблюдаемых им случаях раневого сепсиса имела место в 12,0% случаев; она протекала с увеличением печени, значительной желтухой и заканчивалась смертью больного.

Много работ, касавшихся поражения печени при раневом сепсисе, вышло из клиники Н. Д. Стражеско, причем в них была показана прогрессивно развивавшаяся гипопротейнемия при раневом сепсисе, падение содержания протромбина в крови, появление полипептидемии (до 21 мг%), нарастание аминокислот в крови, падение процентного отношения мочевины к остаточному азоту, падение общего количества холестерина (А. А. Айзенберг, М. Л. Евтухова и др.).

М. М. Орлов, говоря о висцеральных осложнениях при огнестрельных остеомиелитах, являвшихся в тыловых госпиталях наиболее частым источником развития септического процесса, отводил поражению печени третье место по частоте (первое место, по его данным, занимали поражения легких, второе—поражения почек). В работе «Клиника и патогенез сепсиса при огнестрельном остеомиелите» (1946) он указывал на частое поражение печени при огнестрельном остеомиелите и выделил форму острого сепсиса, протекавшую с тяжелым поражением печени—«злокачественным гепатитом», заканчивавшимся острой желтой атрофией печени. М. М. Орлов наблюдал 7 таких случаев; во всех этих случаях была установлена связь с перенесенной в прошлом анаэробной инфекцией, а в 3 случаях отмечены рецидивы анаэробной инфекции непосредственно перед развитием сепсиса.

Р. Г. Межебовский у раненых, стационаризованных на госпитальной базе фронта, мог отметить в 18,7% клинические признаки поражения печени при ранениях бедра и тазобедренного сустава, осложненных сепсисом. Он наблюдал различной выраженности желтуху, увеличение печени, болезненность ее; в моче определялся билирубин, что говорило за паренхиматозный характер желтухи.

Ряд авторов подчеркивал частоту осложнений раневых процессов паренхиматозным гепатитом особенно тяжелых ранений бедра и больших суставов, сопровождавшихся остеомиелитическим процессом или гнойной инфекцией (И. С. Адамова, Я. М. Брускин, А. И. Гефтер, В. М. Коган-Ясный); желтуха развивалась обычно в более или менее отдаленные сроки от момента ранения.

Не исключена возможность, что значительная часть описанных у раненых желтух относилась к вирусному гепатиту (болезни Боткина). Однако частое развитие этих желтух у раненых с гнойными осложнениями, а также резко выраженное преобладание их в группе тяжело раненых (по данным А. И. Гефтера, у тяжело раненых желтухи наблюдались в 4 раза чаще, чем у легко раненых), позволяло считать, что гнойно-раневая инфекция, повреждая тканевые элементы и сосудистую систему печени, делала ее более уязвимой по отношению к вирусу инфекционного гепатита. Это подтверждается и тем обстоятельством, что сам вирус инфекционного гепатита, как показывают клинические и экспериментальные наблюдения, обладает сравнительно низкой патогенностью для людей.

В. Г. Вогтрапп, изучавший функциональное состояние печени у раненых, обнаружил при тяжелых ранениях, осложненных гнойной инфекцией или остеомиелитом, выраженные функциональные нарушения со стороны печени, касавшиеся желчевыделительной, сахарорегулирующей и антитоксической ее функций.

А. Л. Мясников наблюдал у раненых с проникающими ранениями грудной клетки, осложненными эмпиемой плевры, значительное количество острых гепатитов с выраженной желтухой, увеличением печени

и рядом функциональных расстройств со стороны пораженного органа. Эти желтухи возникали на фоне основного заболевания в период улучшения течения плеврального процесса. Сроки между ранением и развитием желтухи колебались от 1 до 6 месяцев. Прямая связь этих желтух с основным заболеванием подтверждалась резким уменьшением желтухи сразу же после апергичного освобождения плевральной полости от скопившегося там гноя. Развитие острых желтух не в бурный период нагноения и инфекционного токсикоза, а в период локализованного плеврального поражения давало автору основание рассматривать эти желтухи как аллергические, возникавшие вследствие сенсибилизации печени продуктами распада белков.

Н. И. Марциновский и А. И. Яковлева описали 9 случаев острой дистрофии печени (на 108 секций умерших от ран) у больных с огнестрельными ранениями преимущественно нижних конечностей, осложненными остеомиелитом. Во всех случаях поражение печени возникало через весьма отдаленные сроки после ранения на высоте остеомиелитического процесса. Клинические явления развивались внезапно на фоне относительно удовлетворительного состояния, быстро прогрессировали и приводили больных к гибели при картине печеночной недостаточности. Патологоанатомически были найдены глубокие изменения печени некротического характера с резким уменьшением органа. Авторы подчеркивали прямую патогенетическую связь поражения печени в этих случаях с раневым процессом, сопровождавшимся всасыванием продуктов белкового распада, которые сенсибилизировали тканевые элементы печени, ослабляли ее барьеры и приводили к тяжелому поражению паренхимы органа.

Патологоанатомы констатировали изменения печени при гнойно-раневой инфекции во много раз чаще, чем клиницисты. Так, по данным А. П. Авцына, располагавшего фронтальным секционным материалом раневого сепсиса, паренхиматозное и жировое перерождение печени было обнаружено в 49,3%, в то время как ярко выраженные желтухи на этом же материале встретились всего в 3,9% случаев. При гистологическом исследовании количество случаев с дегенеративным изменением паренхиматозных органов (в том числе и печени) оказывалось больше по крайней мере в полтора-два раза. По данным этого же автора, полученным на секционном материале Н-ского специализированного госпиталя, паренхиматозное или жировое перерождение печени наблюдалось при раневом сепсисе в 68,7% случаев; яркие желтухи на том же материале были отмечены в 9,3%. Макроскопически печень в подавляющем большинстве случаев представлялась увеличенной. При микроскопическом исследовании в острых случаях была установлена картина серозного гепатита с дискомплексацией печеночных клеток и дегенеративными изменениями купферовских клеток. В случаях сепсиса с длительным течением часто обнаруживалась большая жировая печень, а при микроскопическом исследовании, кроме диффузного ожирения печеночных клеток, отмечались резко выраженный лейкоцитоз в капиллярах, пролиферация и набухание купферовских клеток, фокусные некрозы центров печеночных долек, лимфоидные инфильтраты в междольковой ткани.

В хронических случаях сепсиса с выраженным дистрофическим синдромом наблюдалась бурая атрофия печени, в отдельных случаях в сочетании с умеренно выраженным пиррозом. Метастатические абсцессы печени встречались редко (в 3,2%).

П. П. Движков при исследовании 170 летальных случаев сепсиса у раненых с повреждением преимущественно нижних конечностей, таза

и больших суставов находил дегенеративные изменения в печени в виде белкового или жирового перерождения в подавляющем большинстве случаев. По его данным, при остром сепсисе (14 случаев) в половине случаев имела место желтуха. При подострой и хронической септицемии, составлявшей большую часть наблюдений этого автора, желтуха встречалась не более чем в 10,0% и не носила резко выраженного характера. При септикопиемической форме раневого сепсиса в 23 случаях из 72 (т. е. примерно в 30,0%) имела место различной интенсивности желтушная окраска кожи, причем лишь в 3 случаях она достигала резкой степени и в 15—была умеренной.

С. С. Вайль, детально изучивший морфологию печени при огнестрельных ранениях конечностей, осложненных нагноениями и пиемией (41 случай), нашел во всех случаях дегенеративные изменения в ее паренхиме: в 12 случаях ожирение, в остальных—паренхиматозное перерождение. При гистологическом исследовании он обнаружил, наряду с дегенеративно-дистрофическими изменениями печени, и изменения воспалительного характера; желтуха при этом была отмечена только 5 раз.

И. В. Давыдовский, обнаруживший значительные изменения в печени при гнойно-раневых процессах, подчеркивал ведущую роль печени в исходах гнойно-раневого процесса и в переходе его в «травматическое истощение».

По И. В. Давыдовскому, морфологические изменения в печени при раневом процессе идут по двум основным направлениям: воспалительному и дистрофическому.

В первой фазе преобладают воспалительно-дегенеративные изменения, во второй—атрофические. Соответственно этому в первой фазе гнойно-раневого процесса наблюдается картина паренхиматозного или интерстициального, в основном серозного, гепатита с гиперпластическими и дегенеративными изменениями паренхимы и ретикуло-эндотелия, а также с воспалительными инфильтратами в глиссоновой капсуле. Во второй фазе чаще встречаются атрофические процессы с умеренным воспалительным циррозом и некоторым структурным атипизмом паренхимы. Печень в этой фазе нередко выглядит жирной или жирно-мускатной со значительными цирротическими изменениями.

И. В. Давыдовский наблюдал также в исследованных им случаях резкое обеднение печеночных клеток гликогеном.

Из обзора приведенных литературных данных можно заключить, что: 1) поражение печени при раневом сепсисе действительно наблюдалось часто, 2) клинические проявления этого поражения в виде больших и ярких симптомов (желтуха, увеличение органа, изменение его консистенции, болезненность) встречались значительно реже, чем следовало ожидать на основании гистоморфологических изменений печени, обнаруживавшихся на секционном материале раневого сепсиса.

Объяснение этому факту следует искать в двух обстоятельствах: во-первых, поражение печени в значительном числе случаев протекало скрыто и выявлялось только при функциональном ее исследовании; во-вторых, в войсковом, армейском и отчасти фронтовом районе даже отчетливые клинические признаки поражения печени (увеличение органа и изменение его консистенции) не всегда улавливались. Это тем более понятно, что раневой сепсис чаще всего развивался при огнестрельных ранениях нижних конечностей и таза, требовавших наложения высокой (кокситной) гипсовой повязки, затруднявшей исследование печени. Сказанное подтверждается также данными разработки истории болезни;

указания на то, что печень подвергалась исследованию, имеются в 54,9%, причем только в 13,0% (к числу обследованных) отмечено ее увеличение.

Сведения об окраске слизистых и кожи имелись в этих же историях болезни у 90,4% больных с раневым сепсисом, причем иктеричность слизистых была отмечено у 12,0% больных, иктеричность кожи—у 25,0%, иктеричность в сочетании с цианозом—у 1,8%; таким образом, на большом материале иктеричность кожи была отмечена у больных с раневым сепсисом в 26,8%.

Переходя к изложению данных, касающихся изучения состояния печени при раневом сепсисе, специально предпринятого в Н-ском специализированном госпитале (М. И. Теодори), необходимо подчеркнуть, что в подавляющем большинстве случаев изучение проводилось у больных с тяжелыми огнестрельными ранениями бедра, таза или больших суставов (тазобедренного и коленного) с повреждением костей и обширным разрушением мягких тканей, осложненными остеомиелитом поврежденных костей, гнойным воспалением суставов и общей гнойной инфекцией.

По течению большая часть случаев относилась к подострому или затяжному сепсису и лишь незначительную часть составляли случаи острого (позднего) сепсиса.

При определении состояния печени у больных с раневой инфекцией тщательно анализировались как клинические данные (включая результаты физикального и функционального исследования органа), так и данные гистоморфологического изучения печени в случаях, закончившихся летально.

Уже при физикальном исследовании (на основании явных клинических признаков) поражение печени было констатировано больше, чем у половины больных с раневым сепсисом. На это указывали диспептические расстройства в виде значительного понижения аппетита (доходившего в отдельных случаях до полной анорексии), легкого поташнивания, ощущения тяжести и давления в правом подреберье, метеоризма, поносов, сменявшихся запорами, с периодическим слабым окрашиванием фекалий. Увеличение печени было обнаружено в 52,0%; чаще всего печень пальпировалась на высоте инфекционно-токсического процесса; увеличение органа держалось в течение всего периода интоксикации. По мере угасания септических явлений, падения температуры печень обычно начинала уменьшаться и в период реконвалесценции прощупать ее удавалось редко. В случаях бурного развития острого сепсиса печень быстро увеличивалась в течение нескольких дней. Увеличение печени обычно было умеренным; край ее выступал из-под реберной дуги на 2—5 см. Консистенция органа в подавляющем большинстве случаев была умеренной плотности, край острый, поверхность гладкая. Значительное уплотнение печени чаще отмечалось в случаях с затяжным течением раневой инфекции.

Болезненность органа—от легкой чувствительности при пальпации до выраженной болезненности—была отмечена в 40,0%. Желтушная окраска кожи, склер и видимых слизистых от нерезко (но отчетливо) выраженной до значительной желтухи была обнаружена у 32,0% больных, причем в 17,0% отмечалась легкая или умеренно выраженная желтуха, в 8,0%—интенсивная и в 7,0%—резко выраженная желтуха. Эти данные приближаются к данным, полученным при разработке историй болезни (желтушная окраска кожи, по этим данным, была обнаружена у 26,8% больных с раневым сепсисом).

Близкие к этим цифрам данные в отношении желтухи у больных с раневым сепсисом получил и И. М. Тальман при выборочной разработке

историй болезни с различными формами раневого сепсиса. При остром сепсисе, по его данным, желтуха наблюдалась у 16,0% больных, при подостром—у 25,0%, при хроническом—у 42,0% больных.

Интенсивная желтуха сравнительно редко встречалась в раннем периоде раневого сепсиса; в этом периоде чаще отмечалась легкая субиктеричная окраска склер или даже имела место скрытая желтуха, выявлявшаяся при исследовании билирубина крови. По данным N-ского специализированного госпиталя, в раннем периоде гнойной раневой инфекции на высоте септического процесса выраженная желтуха наблюдалась всего в 7,0% случаев, скрытая (гипербилирубинемия при отсутствии явной желтухи)—в 8,0%.

Желтуха, развивавшаяся в раннем периоде раневого сепсиса, являлась прогностически неблагоприятным признаком и наблюдалась обычно при тяжелых формах раневого сепсиса.

Что касается поздних желтух, возникавших в поздней фазе гнойно-раневой инфекции в период ослабления или даже полного затихания септического процесса, то такие желтухи, как правило, протекали благоприятно и не оказывали существенного влияния на течение раневого процесса.

По своему генезу желтухи при раневом сепсисе относились к паренхиматозным, т. е. были связаны с нарушением билирубиновыделительной функции печеночных клеток. В пользу такого характера желтухи говорили результаты качественного исследования билирубина крови, всегда дававшего прямую быструю или прямую замедленную реакцию ван ден Берга; так, у всех больных, находившихся на излечении в N-ском госпитале, у которых ранение сопровождалось желтухой или гипербилирубинемией, реакция ван ден Берга оказалась прямой. На паренхиматозный характер желтухи при раневом сепсисе указывали и другие признаки, в частности, постоянно обнаруживавшиеся в моче больных с желтухой уробилин и желчные пигменты, положительная реакция на стеркобилин в испражнениях, а также глубокие функциональные расстройства печени, касавшиеся сахарорегулирующей, антиоксической и протсинагенной ее функции и тем самым свидетельствовавшие о поражении паренхимы органа. Лишь в части случаев раневого сепсиса желтуха носила смешанный характер, т. е. в генезе ее, наряду с нарушением желчевыделительной функции печени, известную роль можно было отнести и гемолитическому фактору, находившему свое отражение в увеличении объема гемолиза и ретикулоцитозе. Это касалось главным образом случаев желтух у больных с остро протекавшим раневым сепсисом.

Больше чем в половине случаев (в 52,0%) у больных с раневым сепсисом была обнаружена гипобилирубинемия.

На низкие цифры билирубина крови у больных с гнойно-раневой инфекцией указывал ряд авторов (А. Л. Мясников, И. П. Разенков, В. Г. Вогралик, Ю. Н. Успенский). Повидимому, гипобилирубинемия у больных с гнойно-раневой инфекцией и раневым сепсисом была связана с угнетением всей ретикуло-эндотелиальной системы и уменьшением процессов гемолиза в ней; в результате этого понижалась и желчеобразовательная функция купферовских клеток печени.

Большое значение в понижении желчеобразовательной и желчевыделительной функции печени у больных с гнойно-раневым процессом следовало придавать и состоянию центральной нервной системы. В главе «Патогенез и клиника раневого сепсиса» указывалось, что изменения со стороны центральной нервной системы в той или иной степени постоянно обнаруживались у больных с раневым сепсисом и выражались в яв-

ниях депрессии, иногда возбуждении или эйфории. Эти изменения не могли не отразиться на функциональном состоянии печени, в частности, на ее желчеотделительной функции. Общеизвестно влияние эмоций на желчеотделение, причем эмоции отрицательного характера уменьшают выделение желчи. Виноградов показал, что у собак с фистулами желчных путей боль уменьшала желчеотделение. Риккель из лаборатории академика К. М. Быкова доказал при помощи метода условных рефлексов влияние коры головного мозга на желчеотделение.

При функциональном исследовании печени у больных с раневым сепсисом на высоте септического процесса определялись различные функциональные расстройства, выражавшиеся в патологической уробилинурии и уробилиногенурии, глубоком нарушении углеводного обмена, проявлявшемся в резко патологическом характере гликемических кривых после нагрузки глюкозой и галактозой, алиментарной галактозурии, нарушении антитоксической функции печени, выявляемой пробой на синтез гиппуровой кислоты, значительной, иногда резко выраженной гипотензией.

Патологическая уробилинурия (и уробилиногенурия) отмечена на материале N-ского госпиталя у 95,0% обследованных больных.

Нарушения углеводного обмена — гипергликемия или гипогликемия натощак, патологически измененные гликемические кривые после нагрузки глюкозой или галактозой с резким и замедленным (через 60—90 минут после нагрузки) подъемом, высоким гипергликемическим коэффициентом и затяжным течением гипергликемической фазы — были обнаружены у 78,8% обследованных больных.

Анализ гликемических кривых, полученных у больных с раневым сепсисом после нагрузки глюкозой и галактозой, позволил выделить по течению и характеру гипергликемической фазы несколько типов кривых. На рис. 73 показаны наиболее характерные из них. Некоторые из этих кривых, полученные главным образом у больных с острыми или подострыми формами раневого сепсиса (первые четыре типа), характеризовались медленным подъемом сахара крови после нагрузки (максимальный подъем через 1—1½, а иногда и через 2 часа), высоким гипергликемическим коэффициентом и поздним возвращением уровня сахара к исходной цифре (через 2½—3 часа). Эти первые четыре типа отличались друг от друга лишь в деталях (двойной подъем, колебания в высоте гипергликемического коэффициента, образование «плато» на кривой, когда высокий уровень сахара держался без больших колебаний 1½—2 часа). Пятый тип характеризовался низким гипергликемическим коэффициентом и затяжным течением; получался «плоский» тип кривой. Этот тип чаще обнаруживался у больных с затяжными формами раневого сепсиса, сопровождавшимися значительным истощением, иногда отеками.

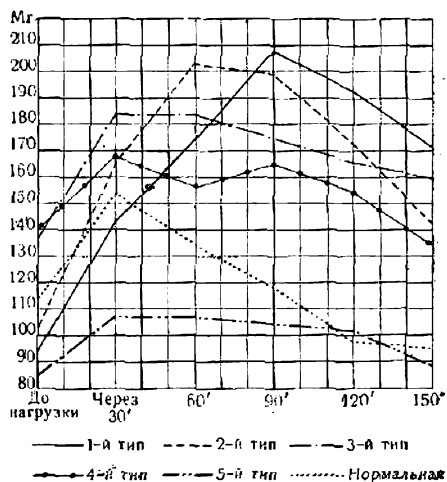


Рис. 73. Типы гликемических кривых у больных с раневым сепсисом.

При исследовании других функций печени в этих случаях обнаруживалась гипобилирубинемия, выраженная (а иногда резкая) гипопротейнемия, низкие показатели антитоксической функции печени.

Все эти изменения характерны для жировой дистрофии печени (и жирового цирроза), который в ряде секционных случаев можно было подтвердить и морфологически.

Угнетение антитоксической функции печени выявлено у 88,8% обследованных больных.

Выраженная гипопротейнемия констатирована у 58,8% обследованных больных.

Можно было отметить ясно выраженный параллелизм между тяжестью раневой инфекции и степенью функциональных расстройств со стороны печени: в тяжелых случаях нарушались все или большая часть исследованных функций печени, в случаях средней тяжести обнаруживалось нарушение лишь некоторых функций печени.

При гистологическом исследовании печени погибших от раневого сепсиса отмечались изменения как в эпителиальной ткани органа, так и в мезенхимальных его элементах, причем изменения эти были выражены в разных случаях в различной степени. В более острых случаях наблюдалась картина серозного гепатита с ясно выраженным расширением пространств Диссе, серозным отеком печени, дисконфлексацией печеночных клеток и дегенеративными изменениями со стороны купферовских клеток. На препаратах печени, импрегнированных серебром по методу Снесарева, в этих случаях отмечалось набухание и фрагментация аргирофильных волокон, слабая их контурируемость. В случаях сепсиса с более длительным течением наблюдалась диффузная гиперплазия и гипертрофия купферовских клеток; в протоплазме их обнаруживались в значительном количестве зернистые включения—зерна пигмента, иногда фагоцитированные эритроциты. В печеночных клетках обнаруживались дегенеративные изменения, выражавшиеся в мутном набухании, мелко- или крупнокапельном ожирении их, а также в очаговых некрозах печеночной ткани, преимущественно в центрах долек. В междольковой и внутридольковой соединительной ткани наблюдались воспалительные инфильтраты, состоявшие из лейкоцитов и лимфоидных клеток. Со стороны аргентофильного ретикулума отмечались явления ясно выраженного капиллярофиброза, состоявшего нередко с другими признаками развивавшегося цирроза—разрастанием коллагеновой ткани между долями, прорастанием коллагеновых волокон вглубь долек, развитием рубцовой ткани на месте некротических участков (рис. 74, 75 и 76).

Таким образом, гистологические изменения, обнаруживавшиеся в печени при раневом сепсисе, позволяли говорить о наличии картины гепатита, причем, в зависимости от превалирования либо дегенеративно-некротических изменений в паренхиме органа, либо воспалительных изменений в его строме, можно было говорить или о преимущественно паренхиматозной (эпителиальной), или об интерстициальной (мезенхимальной) форме гепатита. При сопоставлении результатов гистологического исследования с клиническими данными становилось понятным, почему в одних случаях наблюдалась более или менее выраженная желтуха и резкие функциональные нарушения со стороны печени, в других же—желтуха отсутствовала, но имелось более или менее значительное увеличение, уплотнение и болезненность органа в сочетании с теми или другими функциональными расстройствами. В случаях первого рода преобладали изменения со стороны паренхимы печени, носившие более

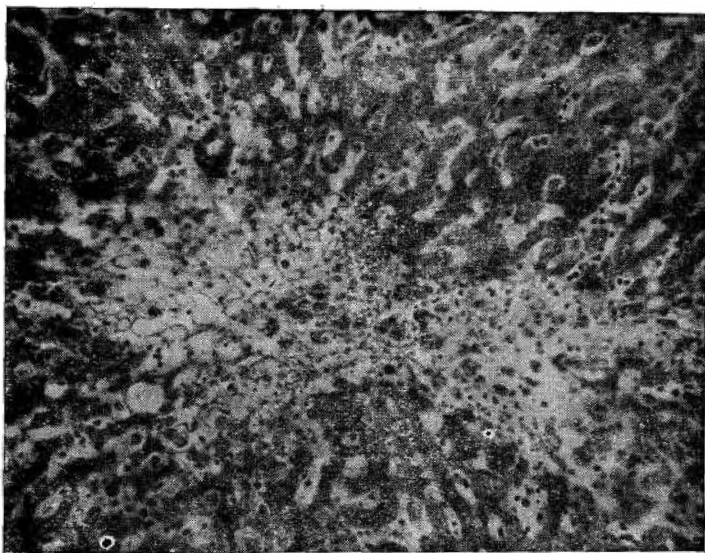


Рис. 74. Микрофотограмма. Больной Т-ко. Участок некроза в центре дольки с полным уничтожением печеночных клеток и без заметной пролиферативной реакции в зоне некроза. Смерть от септикопиемии на 68-й день от момента ранения при явлениях тяжелого поражения печени с желтухой. Окраска по ван Гизону (малое увеличение).

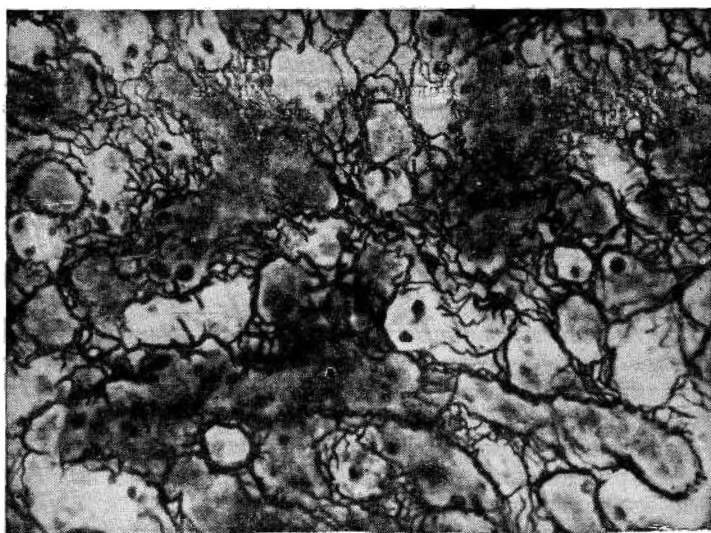


Рис. 75. Микрофотограмма. Больной Ю-ко. Огрубение и избыточное развитие ретикулярных волокон. Смерть от септикопиемии. Импрегнация по Снесареву (большое увеличение).

или менее распространенный характер; в других случаях поражалась преимущественно мезенхимальная ткань печени, включая высокодифференцированный в функциональном отношении ретикуло-эндотелий органа.

На основании клинико-функционального изучения состояния печени у больных с раневым сепсисом и сопоставления клинических данных с данными гистоморфологического исследования органа можно выделить следующие клинические формы поражения печени при раневом сепсисе.

1. Латентные гепатопатии (гепатиты), протекавшие при отсутствии выраженных физикальных признаков поражения печени—желтухи, увеличения органа, болезненности его. Эти гепатиты обнаруживались только

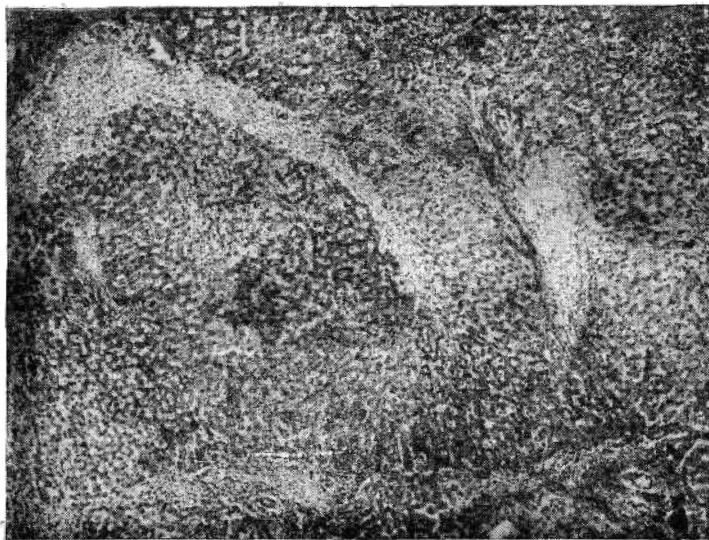


Рис. 76. Микрофотограмма. Большой П-ков. Начинающийся цирроз. Довольно грубые коллагеновые тяжи пронизывают печеночную ткань. Смерть от септикопиемии на 219-й день после ранения и на 93-й день от момента возникновения септических явлений. Окраска по ван Гизону.

при функциональном исследовании печени и проявлялись различными нарушениями ее внутренней работы—патологической уробилинурией, нарушением сахарорегулирующей функции печени, угнетением ее анти-токсической функции.

2. Гепатиты с явными клиническими симптомами поражения печени: субъективными жалобами диспептического характера, слабым окрашиванием фекалий, увеличением печени, болезненностью ее и различными нарушениями ее функций. В зависимости от наличия или отсутствия желтухи, эти гепатиты можно было разделить на желтушные, скрыто желтушные (протекавшие с гипербилирубинемией, но без видимой желтухи) и безжелтушные.

3. Жировая дистрофия печени, развивавшаяся главным образом у больных с затяжным течением раневого сепсиса, сопровождавшегося значительным (иногда резко выраженным) истощением, поносами, отеками.

Для этой формы наиболее характерными симптомами являлись, помимо отмеченной кахексии, гипобилирубинемия, выраженная гипопроteinемия,

низкие цифры сахара крови натошак и «плоский» тип гликемической кривой.

4. Начальные циррозы печени, встречавшиеся в затяжных случаях раневого сепсиса и являвшиеся исходами приведенных выше форм. Эти поражения определялись клинически на основании постепенного уплотнения органа и некоторого его уменьшения, стойко сохранявшихся функциональных нарушений (алиментарная галактозурия, уробилинурия, «плоский» тип гликемических кривых), а в отдельных случаях и появления небольшого асцита.

По патогенезу следовало различать ранние поражения печени, развивавшиеся в разгар раневой гнойно-септической инфекции, и поздние ее поражения, возникавшие в период выхода больных из септического состояния.

Первая, основная форма поражения печени при раневом сепсисе имела прямую этиологическую и патогенетическую связь с раневой инфекцией и возникала в результате токсического повреждения сосудов, ретикуло-эндотелия и паренхимы печени бактериями, их токсинами, белковыми продуктами тканевого распада и токсическими продуктами нарушенного обмена. Патогенез этой формы представлялся в следующем виде: током крови указанные токсические агенты, в обилии образывавшиеся в раневом очаге, приносились в печень, захватывались клетками се ретикуло-эндотелиального аппарата—купферовскими клетками и эндотелием капилляров, подвергаясь в них разрушению или обезвреживанию; таким образом, в этой первой фазе проявлялась активная анитоксическая и обезвреживающая деятельность печени. В последующем при особой токсичности инфекционного агента или обилии приносимых в печень токсических продуктов белкового распада клетки ретикуло-эндотелия печени сами подвергались их воздействию; в этой второй фазе происходила частичная блокада купферовских клеток обломками бактерий и частицами тканевого и клеточного распада, угнетение или истощение их функциональной способности с ослаблением процессов адсорбции, фагоцитоза и дезинтоксикации ядовитых продуктов.

Значительно повреждался и эндотелий печеночных капилляров, увеличивалась проницаемость капиллярных мембран, что вело к выходу плазмы в тканевые пространства между капиллярами печени и печеночными балками, разобщению капилляров с печеночными клетками, сдавлению их экссудатом. Следствием этого являлось нарушение питания печеночных клеток и развитие в них дегенеративно-дистрофических изменений. Перечисленные выше токсические агенты (вследствие поражения гемато-паренхиматозного барьера) повреждали эпителиальную ткань, усиливая и ускоряя развитие в ней дегенеративных изменений вплоть до некроза печеночных клеток.

Поздние поражения печени имели в большинстве случаев лишь патогенетическую связь с перенесенной раневой инфекцией и возникали в порядке второй болезни в сенсibilизированной бактериальными и тканевыми аллергенами печени. В качестве иллюстраций к описанным формам поражения печени при раневом сепсисе приводятся следующие примеры.

К-ен, 42 лет. Ранен 2/V 1945 г. в правое бедро пулей. Через 4 часа первичная хирургическая обработка. 3/V поступил в госпиталь в тяжелом состоянии с высокой температурой. На рентгенограмме—огнестрельный перелом шейки и головки бедра, начинающийся коксит. В полость сустава введен пенициллин. В последующие дни состояние остается тяжелым. Температура ремиттирующая с большими размахами. В задне-нижних отделах легких выслушиваются мелкие влажные хрипы. Проводится

пенициллинотерапия в комбинации с сульфидином. Температура несколько снижается, состояние незначительно улучшается, однако нарастает анемизация и упадок питания.

9/VI 1945 г. больной был доставлен в Н-ский госпиталь. Состояние тяжелое. Выраженный упадок питания. Бледность кожных и слизистых покровов. Слева по внутреннему краю лопатки на фоне ослабленного дыхания и справа под лопаткой выслушивается умеренное количество звучных мелко- и среднепузырчатых влажных хрипов. Рентгенологически: двусторонняя мелкоочаговая пневмония.

Исследование крови: Hb 42%, эр. 2 700 000, л. 10 250, ю. 0,5%, п. 14,5%, с. 68,5%, э. 0,5%, лимф. 9,5%, мош. 6,5%; РОЭ 65 мм в час.

Больному назначен повторный курс пенициллина в комбинации с сульфазолом. Состояние остается тяжелым. Температура до 40° с большими суточными колебаниями; нарастает анемия, содержание гемоглобина падает до 25%, количество эритроцитов — до 2 500 000.

Состояние раны: пораженная конечность отечна, рана с двумя свищами, с обильным гнойным отделяемым.

Пульс 120 ударов в минуту, ритмичный, мягкий, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 100/50 мм. Аппетит отсутствует, язык сух, обложен; печень пальпировать не удается. Живот мягок, безболезнен. Посев из раны и сустава дал рост стрептококка, золотистого стафилококка. 3/VII—резекция правого тазобедренного сустава. Состояние остается тяжелым. Температура до 39,6°, ремиттирующая. 24/VII вскрыт гнойный карман по передне-внутренней поверхности правого бедра. Состояние не улучшается. Температура гектическая.

2/VIII вскрыт затек гноя по передне-наружной поверхности правого бедра. С 30/VIII по 9/IX повторный курс пенициллина по 200 000 единиц в сутки внутримышечно. Состояние незначительно улучшилось. С 14/IX вновь резкое ухудшение, температура до 40°. Диагностируется тромбоз вены правого бедра и правосторонний гнойный гонит. 19/IX экзартикуляция конечности: в первые дни после операции состояние тяжелое, но в последующие дни начинает медленно улучшаться. С 30/IX температура субфебрильная.

Клинический диагноз: слепое ранение верхней трети правого бедра с переломом шейки бедра. Гнойный правосторонний коксит. Остеомиелит правой бедренной кости. Гнойный гонит правого коленного сустава. Множественные гнойники в мягких тканях правого бедра и ягодичы. Тромбоз вены правого бедра. Сепсис. Двусторонняя мелкоочаговая (гематогенно-метастатическая) пневмония и левосторонний фибринозный плеврит.

Данные функционального исследования печени.

Билирубин крови (по Бокальчуку): 21/VI и 18/VIII меньше 1,56 мг%. Реакция ван дея Берга непрямая.

Уробилин в моче: 18/VII—реакция положительная (+ +); 12/VIII—реакция резко положительная (+ + +).

Диастаза в моче: $\frac{45}{15} = 32$.

Белок сыворотки: 5,9 г%; 5,7 г%; проба Квика 23/VII—22,9%.

Гликемические кривые после нагрузки глюкозой и галактозой: 21/VI сахар натощак 133 мг%, после нагрузки глюкозой: через 30 минут—158 мг%, через 60 минут—147 мг%, через 90 минут—140 мг%, через 120 минут—140 мг%, через 150 минут—138 мг%. 18/VIII сахар натощак 93 мг%; после двойной нагрузки глюкозой: через 30 минут—173 мг%, через 60 минут—167 мг%, через 90 минут—127 мг%, через 120 минут—184 мг%, через 150 минут—190 мг%, через 180 минут—203 мг%.

24/IX сахар натощак 112 мг%; после нагрузки галактозой: через 30 минут—140 мг%, через 60 минут—159 мг%, через 90 минут—130 мг%, через 120 минут—113 мг%, через 150 минут—98 мг%.

Проба с галактозой 13/VIII: после приема 40 г галактозы выделилось с мочой за первые 2 часа 1,23 г, за вторые 2 часа—5,25 г, за последующие 4 часа—1,89 г, за остальное время суток—0,84 г. Всего за сутки выделилось 9,21 г галактозы.

В данном случае тяжелого раневого сепсиса с затяжным течением клинически не определялось ни желтухи, ни увеличения печени. Однако функциональное исследование ее выявило резкое нарушение сахарорегулирующей (рис. 77), антитоксической и протеиногенной функции печени, а также патологическую уробилинурию, свидетельствовавших о глубоком поражении печени. После радикальной операции (19/IX) состояние больного начало улучшаться. Параллельно этому стало улучшаться и функциональное состояние печени.

Вторая форма поражения печени при раневом сепсисе иллюстрируется следующим наблюдением.

Гр-ев, 27 лет. Ранен 28/I 1945 г. осколком снаряда. Получил множественное ранение: касательное ранение живота (непроникающее) с повреждением мягких тканей, слепое ранение мягких тканей в области правого голеностопного сустава, сквозное ранение мягких тканей правого бедра и сквозное ранение средней трети правой голени с повреждением большеберцовой кости. В тот же день в МСБ хирургическая обработка ран. С 1 по 10/II состояние удовлетворительное, температура субфебрильная (не выше 38°). В пути (эвакуация в тыл) состояние несколько ухудшилось. В Н-ский госпиталь доставлен 10/II 1945 г. в состоянии средней тяжести (на 42-й день после ранения). После снятия циркулярной гипсовой повязки, в которой конечность находилась в течение 38 дней, обнаружены гранулирующие раны на правом бедре и правой голени; рана на передней поверхности средней трети правой голени покрыта серым налетом, из раневого канала при надавливании выделяется гной.

На рентгенограмме: огнестрельный перелом правой большеберцовой кости в верхней ее трети, осложненный остеомиелитом.

Со стороны внутренних органов при поступлении выраженных изменений не обнаружено. При посеве крови роста микробов не получено. Посев из раны дал рост гемолитического стрептококка.

Ввиду наличия остеомиелита с выраженной секвестрацией 22/II была произведена секвестротомия правой большеберцовой кости с последующей иммобилизацией циркулярной гипсовой повязкой до середины бедра. После операции состояние больного ухудшилось: повысилась температура, появились ознобы, поты, тахикардия. В крови: умеренный лейкоцитоз с резким ядерным сдвигом нейтрофилов влево, апозинофилия, лимфопения, токсическая зернистость в нейтрофилах. В последующие дни состояние продолжает ухудшаться, температура доходит до 40°, нарастают явления интоксикации и анемия. 31/II диагностируется параоссальная флегмона. В тот же день под эфирным наркозом производится ампутация правого бедра на границе нижней и средней трети его. Состояние больного продолжает ухудшаться. Температура принимает гектический характер с ежедневными потрескающими ознобами и проливными потами. С 2/IV появляется субиктеричная окраска склер и кожи; в легких, преимущественно в задне-нижних отделах, появляются сухие хрипы. 4/IV диагностируется пневмонический очаг в нижней доле левого легкого; пачкается увеличиваться печень: плотный, болезненный край ее выступает из-под реберной дуги на полтора пальца. Перкуторно граница селезенки по VIII ребру. Со стороны крови: прогрессирующая анемизация (содержание гемоглобина падает до 20%, количество эритроцитов—до 1 950 000), резко выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево вплоть до метамиелоцитов, анэозинофилия, резкая лимфопения.

С 6/IV к пневмоническим изменениям в легком легком присоединяется картина правостороннего фибринозного плеврита, появляются пневмонические очаги и в правом легком. Пульс 126—132 удара в минуту. Артериальное давление 90/50 мм. В последующие дни иктеричность склер увеличивается и появляется легкая желтушная окраска кожи, отмечается перекое выраженное напряжение брюшной стенки и болезненность в правом подреберье. Печень выступает из подреберья на полтора пальца. 7/IV пробной пункцией из правой плевральной полости получен серозный экссудат. Посев крови 27/II и 7/IV дал рост гемолитического стрептококка.

При функциональном исследовании печени обнаружено:

Видирubin крови (по Бокальчуку): 5/IV—1,56 мг%, реакция ван ден Берга непрямая; 7/IV—3,12 мг%, реакция ван ден Берга непрямая; 9/IV—12,48 мг%, реакция ван ден Берга прямая, замедленная.

Сахар крови: натощак 118 мг%; после нагрузки глюкозой: через 30 минут—158 мг%, через 60 минут—163 мг%, через 90 минут—152 мг%, через 120 минут—141 мг%, через 150 минут—141 мг%.

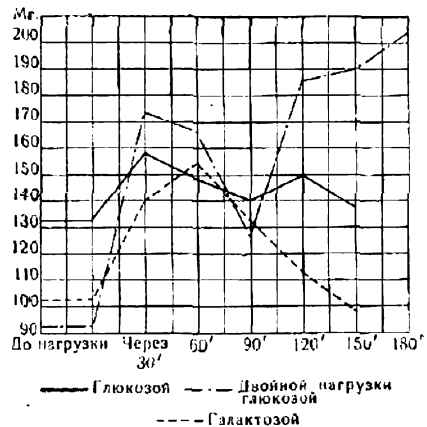


Рис. 77. Гликемические кривые больного К-ена с раневым сепсисом.

Белок сыворотки 5,7 г%.

Проба Квика 28%.

Уробилин в моче: 29/III — реакция положительная (+); 5/IV — реакция положительная (++) ; 11/IV — реакция резко положительная (+++).

Билирубин в моче: 5/IV — реакция отрицательная; 11/IV — реакция положительная.

11/IV большой скопился.

Клинический диагноз: сквозное осколочное ранение средней трети правой голени с переломом большеберцовой кости, осложненное остеомиелитом и парависцеральной флегмоной. Состояние после ампутации правого бедра. Метастатические и бронхопневмонические очаги в обоих легких с исходом в нагноение. Правосторонний серозно-фибринозный плеврит. Септикопиемия. Дистрофия миокарда. Септический гепатит. Очаговый нефрит.

Патологоанатомический диагноз: ампутационная культя нижней трети правого бедра по поводу огнестрельного перелома правой голени, осложненного острым гнойным остеомиелитом. Гнойный тромбоз вен подвздошных вен и вен малого таза.

Абсцесс правой пояснично-подвздошной мышцы. Флегмона правого бедра и окологрудинной клетчатки. Правосторонний гнойный коксит. Множественные пиемические очаги в легких. Правосторонний серозно-фибринозный плеврит. Метастатический абсцесс печени. Геморрагический гломерулонефрит. Паренхиматозное перерождение миокарда и печени. Подострая гиперплазия селезенки. Септикопиемия.

Микроскопическое исследование печени: расширение пространств Диссе, резко выраженная дегенерация печеночных клеток с очагами некролиза, явления гиперплазии и гипертрофии купферовских клеток, умеренно выраженная лимфоидная и лейкоцитарная инфильтрация в междольковой соединительной ткани, лейкоцитоз в капиллярах — картина гепатита.

В описанном случае у больного с огнестрельным остеомиелитом правой голени после хирургического вмешательства (секвестротомия) в связи с прорывом инфекции (гемолитический стрептококк) через раневые барьеры развился острый (поздний) сепсис с метастазами. Параллельно развитию септического процесса начала увеличиваться печень и появилась легкая желтуха с гипербилирубинемией в крови, уробилинурией и наличием билирубина в моче. Гликемическая кривая — резко патологическая с гипергликемией натощак и затяжным течением гипергликемической фазы (через 2½ часа — 141 мг% сахара в крови). Белок сыворотки в течение двух недель упал до 5,7 г%. На основании этих данных прижизненно был поставлен диагноз септического гепатита. На аутопсии — картина серозного гепатита с резко выраженной дегенерацией печеночных клеток и очагами некролиза.

Следующее наблюдение иллюстрирует развитие цирротических изменений в печени при подостром раневом сепсисе.

П.-ков, 28 лет. Ранен 5/II 1945 г. пулей в правое бедро. 6/II первичная хирургическая обработка, иммобилизация.

На рентгенограмме: огнестрельный осколчатый перелом правой бедренной кости со значительным смещением дистального фрагмента.

12/II повторная хирургическая обработка, глухая гипсовая повязка. В течение последующего периода состояние удовлетворительное, температура в пределах 37—38°. В госпиталь поступил 5/IV 1945 г. Температура в первые дни 38—39°. Питание слегка понижено. Со стороны крови — незначительная анемия и ускоренная РОЭ. В дальнейшем температура субфебрильная, с отдельными подъемами до 39,4°. 7/IV при снятии гипсовой повязки обнаружены раны с крупнозернистыми грануляциями и небольшим гнойным отделяемым, на передне-наружной поверхности правого бедра свищ. На рентгенограмме оссифицирующая мозоль, спаивающая концы отломков, мелкая секвестрация — остеомиелит. С 12/V по 4/VI состояние удовлетворительное, температура нормальная. С 6/VI температура незначительно повышается, появляются периодические ознобы, слабость, понижение аппетита. Пульс учащается до 126 ударов в минуту, артериальное давление падает до 80/58 мм. С 13/VI назначен пенициллин. 14/VI секвестротомия. Состояние продолжает быстро ухудшаться, температура принимает гектический характер, ознобы и профузные поты наблюдаются по несколько раз в день. Появляется болезненность в области правого под-

реберья и в правой подвздошной области. С 15/VI выраженная иктеричная окраска склер и кожи, печень увеличивается—болезненный край ее выступает из подреберья на 2 см; консистенция умеренно плотная.

В последующие дни состояние продолжает ухудшаться, желтуха нарастает, количество билирубина достигает 24,9 мг% по Бокальчуку при прямой реакции на ден Берга, в моче определяется уробилин в повышенном количестве, реакция на желчные пигменты положительная. Сахарная кривая резко патологическая (количество сахара в крови до нагрузки 138 мг%; после нагрузки через 30 минут—183 мг%, через 60 минут—183 мг%, через 1½ часа—175 мг%, через 2 часа—167 мг%, через 2½ часа—160 мг%). Антитоксическая функция печени значительно снижена (56,7% по Квкву). В дальнейшем в легких клинически и рентгенологически обнаруживаются пневмонические очаги и двусторонний плеврит. Состояние больного прогрессивно ухудшается, нарастает упадок питания и анемия, появляются новые осложнения—тромбофлебит вен правого бедра и тазовых вен. Со стороны почек определяется явления гломерулонефрита. Желтуха постепенно угасает, печень уменьшается, однако плотность ее увеличивается, край становится острым, безболезненным, поверхность мелкозернистая. В брюшной полости определяется наличие свободно перемещающейся жидкости—асцит. При функциональном исследовании печени определяется алиментарная галактозурия (после дачи 40 г галактозы в моче выделялось 4,34 г, причем галактоза определялась во всех четырех порциях суточной мочи), сахарная кривая остается резко патологической, в моче—стойкая и резко выраженная уробилиногенурия; билирубин крови падает до 1,56 мг% по Бокальчуку.

10/IX, на 93-й день от момента появления септических явлений и на 219-й день от момента ранения, больной скончался.

Клинический диагноз: огнестрельный остеомиелит правой бедренной кости. Тромбофлебит вен правого бедра и тазовых вен. Пневмонические очаги в легких в стадии обратного развития. Остаточные явления правостороннего плеврита. Левосторонний экссудативный плеврит. Подострый гепатит (прецирроз) с асцитом. Гломерулонефрит. Септикоинемия.

Патологоанатомический диагноз: остеомиелит правой бедренной кости после огнестрельного перелома ее. Тромбофлебит правой бедренной, подколенной и общей подвздошной вен. Правосторонний фибринозный и слипчивый плеврит. Левосторонний гнойный плеврит. Перерождение печени с признаками начального цирроза. Асцит. Геморрагический гломерулонефрит. Септикоинемия.

Макроскопическое исследование печени: печень со слегка бугристой поверхностью, плотная, пестрая с поверхности и на разрезе, с отдельными западающими участками. Желчные пути проходимы.

Микроскопическое исследование печени: диффузное ожирение печеночных клеток с крупными очагами некроза печеночной ткани в сочетании с явлениями реактивного воспаления на периферии их с разрастанием рубцовой ткани вокруг некротических участков. В артериях печени явления продуктивного эндovasкулита. Лимфоидная инфильтрация в междольковой соединительной ткани и внутренних слоях глиссоновой капсулы. Резко выраженный лейкоцитоз в капиллярах. Со стороны артериофильного ретикулума—явления значительного капиллярофиброза.

В данном случае подострого сепсиса, протекавшего в остром периоде с умеренно выраженной желтухой и глубокими функциональными расстройствами печени, постепенно развилась картина цирроза с асцитом; желтуха исчезла, но функциональные нарушения оставались резко выраженными. При гистологическом исследовании печени клинический диагноз полностью подтвердился: в печени была обнаружена картина гепатита с начальными явлениями цирроза (рис. 76).

Таким образом как клинические, так и морфологические данные позволяют квалифицировать поражения печени, наблюдавшиеся при острых и подострых формах раневого сепсиса, как гепатит, причем, в затяжных случаях к картине гепатита начинали присоединяться цирротические изменения.

Лечение поражений печени при раневом сепсисе заключалось в первую очередь в воздействии на раневой очаг, являвшийся источником токсических (и аллергических) влияний на печень, а также в лечении сепсиса. Назначалась высококалорийная диета, преимущественно углеводистая, но с достаточным содержанием полноценных белков (в рационе

больных суточное количество полноценных белков доводилось до 100—120 г).

Из белковых продуктов в рацион больных с раневым сепсисом, осложненным поражением печени, вводился преимущественно творог, как легко усваиваемый и содержащий биологически ценные белки. В настоящее время установлено, что казеин (белок творога), благодаря высокому содержанию метионина, обладает ясно выраженным липотропным действием, т. е. активизирует образование в печени фосфолипидов—жировых веществ, легко покидающих печеночную клетку; вследствие этого дача печеночному больному творога препятствует жировой инфильтрации печени (С. М. Лейтес, Л. Б. Берлян).

Как известно, накопление жира в печени обусловлено в основном двумя факторами: а) обеднением печени гликогеном, влекущим за собой избыточное поступление в печеночную клетку жира из жировых депо, б) недостаточным образованием в печени фосфолипидов, вследствие чего затрудняется удаление из нее жира.

Введение творога устраняет в известной мере второй фактор.

Для борьбы же с первым фактором необходимо повысить содержание в печени гликогена. Это достигается введением в организм больного глюкозы и медикаментов, способствующих фиксации гликогена в печени.

При лечении поражений печени у больных с раневым сепсисом широко применялась глюкоза как в виде внутривенных вливаний 40% раствора, так и в виде обильного питья 5% раствора; кроме того, давалась аскорбиновая кислота в больших дозах—до 1000 мг в сутки (внутрь и внутривенно), которая по клиническим и экспериментальным наблюдениям обладает инсулиноподобным действием, т. е. способствует фиксации гликогена в печени (А. В. Палладин, З. М. Волынский).

Повышение гликогенизации печени не только препятствует жировой ее инфильтрации, но и повышает резистентность ее по отношению к токсинам.

В некоторых случаях (тяжелое поражение печени, гипергликемия) применение глюкозы сочеталось с подкожным введением инсулина в количестве 5—8—10 ед. в сутки.

В ряде случаев полезным оказывалось и применение препаратов печени (гепалон, камполон).

Среди мероприятий, направленных на борьбу с септической инфекцией, помимо хирургического воздействия, мощным терапевтическим агентом являлся пенициллин, если он применялся своевременно и в достаточных дозировках.

Изменения желудочно-кишечного тракта

Патологические явления в желудочно-кишечном тракте составляли существенную сторону клиники раневого сепсиса. В связи с ними нарушалось питание раненых, возникали продолжительные поносы, которые усиливали истощение и ухудшали общее состояние. Патологические процессы, возникавшие в желудочно-кишечном тракте, проявлялись то преимущественно функциональными нарушениями, то приобретали органический характер. Трудно было дать точную статистику поражений желудка, ибо клиническая симптоматология этих поражений обычно была скупо выражена.

Поражения желудка проявлялись главным образом в виде острых или подострых гастритов. Хронические гастриты с разнообразными и

продолжительными диспептическими явлениями при раневом сепсисе развивались редко.

В единичных случаях отмечалось острое расширение желудка.

Поражение кишечника проявлялось в виде токсических поносов, которые являлись одним из частых осложнений при раневом сепсисе. А. В. Мельников наблюдал раневой сепсис «с акцентом на кишечник» в 38,0% случаев, П. В. Соколов отмечал поносы у раненых в 30,0%. По материалам специализированного госпиталя (А. З. Чернов), поносы были отмечены у больных с тяжелым течением раневого сепсиса в 46,0%, у больных с более легким течением — в 36,0% случаев. По данным разра-ботки карт секции, колиты и энтероколиты были отмечены только в 8,3%. Несоответствие патологоанатомических и клинических диагнозов объяснялось, вероятно, тем, что секционные данные касались в основном случаев раневого сепсиса с острым течением. Статистика же других авторов основывалась главным образом на случаях с затяжным течением болезни.

При изучении патологоанатомических данных по материалам специализированного госпиталя были выявлены следующие изменения желудочно-кишечного тракта при раневом сепсисе.

Пищевод обычно не представлял видимых изменений, кроме бледности слизистой и встречающихся в единичных случаях фибринозного и дифтеритического язвенного эзофагита.

Желудок в $\frac{1}{5}$ случаев не представлял никаких макроскопических отклонений от нормы. В $\frac{1}{5}$ случаев (при пониженном питании или дистрофии) было обнаружено растяжение желудка, причем в 3 случаях оно было резко выражено. Слизистая желудка была нормального цвета, а в части случаев бледная. Складки слизистой во всех случаях с растяжением и истончением слизистой желудка (кроме одного случая) были сглажены; сглаженность складок отмечалась иногда и при нормальной величине желудка.

В единичных случаях были обнаружены поверхностные эрозии слизистой и мелкоочечные кровоизлияния.

В одном случае у больного с септицемией и дистрофией клинически наблюдалось острое расширение желудка и двенадцатиперстной кишки. На секции был обнаружен желудок громадных размеров. Двенадцатиперстная кишка также была растянута до места перехода ее в тощую кишку. Сосуды брыжейки в этой области были переполнены кровью, а в других местах инфильтрованы. При разрезе желудка в нем было обнаружено большое количество воздуха и около одного литра жидкости цвета кофейной гущи, на слизистой большой кривизны и передней стенки — множество мелких эрозий с черным дном. Складки слизистой сглажены. Тощая, подвздошная и толстые кишки были в спавшемся состоянии, сдавлены вназ. Слизистая тонкого кишечника без особенностей. Острое расширение желудка было выявлено при разработке секционного материала в единичных случаях (0,4%).

И. В. Давыдовский находил при гнойно-резорбтивной лихорадке и травматическом истощении атрофические изменения слизистой желудка, бедность складками, истончение и бледность ее. Л. А. Гулина отметила при раневом истощении глубокие гистологические изменения пищеварительного тракта, особенно желудка. Изменения носили атрофический, дегенеративный и некробиотический характер. Отмечалась резкая атрофия и полная перестройка слизистой желудка, неправильное и неравномерное расположение его желез, которые теряли свое обычное строение.

а многие из них оказывались кистозно расширенными и заполненными слизью. В строге желудка отмечалось скопление лейкоцитов. Подслизистая желудка представлялась резко склерозированной с явлениями гипалипоза. Мышечные слои и интрамуральные нервные ганглии также подвергались значительным атрофическим и дегенеративно-некробиотическим изменениям.

Поджелудочная железа, как правило, не представляла видимых изменений. Только в единичных случаях она была уменьшена и бледна. И. В. Давыдовский и Л. А. Гулина при травматическом истощении также отмечали атрофические изменения главным образом экскреторных элементов. Эндокринная часть (островки) была мало изменена или оставалась неизменной.

Кишечник. При разработке карт секций при раневом сепсисе встречались энтероколиты (3,6%), язвенные (1,2%), дифтеритические (1,6%), атрофические (1,6%), геморрагические (0,3%) колиты.

По патологоанатомическим данным специализированного госпиталя, кишечник в $\frac{1}{3}$ случаев не представлял никаких видимых изменений. В других случаях отмечалось лишь вздутие кишечника. Стенка его иногда была набухшая; набухание чаще обнаруживалось в толстом кишечнике. Слизистая кишечника в части случаев была бледна, в других — оказывалась местами полнокровной (чаще в толстом кишечнике). Наряду с этим, в некоторых случаях обнаруживались точечные кровоизлияния в подслизистой (рис. 78). Иногда на слизистой толстого кишечника были видны мелкие поверхностные изъязвления. В единичных случаях были и глубокие язвы с подрытыми краями, но они наблюдались у больных, страдавших хроническими колитами, не связанными с раневым сепсисом.

Фолликулы кишечника в отдельных случаях были пигментированные, набухшие, выступающие над поверхностью, иногда с фибринозными наложениями и изъязвлениями. В одном случае в толстом кишечнике были обнаружены пиемические очаги.

Следует отметить, что в случаях, протекавших с поносами, наибольшие морфологические изменения наблюдались на слизистой толстого кишечника: отечность, частичное полнокровие, дифтеритические наложения, язвы и пр. Со стороны слизистой тонкого кишечника либо не было изменений, либо отмечалась только анемизация ее, истончение и сглаженность складок слизистой, редко — местное полнокровие и набухание слизистой.

С. М. Дирижанов указывал, что нередко при поносах у раненых отсутствовали морфологические изменения в кишечнике. И. В. Давыдовский и Л. А. Гулина, наоборот, отмечали при гнойно-резорбтивной лихорадке и истощении разнообразные изменения со стороны кишечника. Почти в 50,0% наблюдались явления атрофии, малокровия слизистой и наличие участков воспалительной гиперемии и отека. Часто отмечались язвенные и фолликулярные колиты. При этом либо возникали поверхностные дефекты, либо в подслизистой образовывались более глубокие и широкие полости, наполненные гноем и слизью.

Нередко процесс распространялся вглубь в виде гнойного лимфангоита кишечной стенки или тромбофлебита; этим, возможно, объяснялись осложнения колитов абсцессами печени и гнойным тромбофлебитом portalной системы.

Из других вариантов острого колита И. В. Давыдовский отмечал некротический колит, круп или дифтерит толстого кишечника. При микроскопическом исследовании язв кишечника обнаруживались вялые грану-



Рис. 78. Раневой сепсис. Кровоизлияния в кишку.
Препарат ВММ № 1164/1882.
(Художник В. С. Чуманова.)

лянии с участками нагноения и распада и большим количеством микробов. Клеточная реакция была выражена плазматическими клетками, широко протоплазменными гистиоцитами и лейкоцитарными инфильтратами.

В качестве редкого осложнения сепсиса А. В. Мельников описывал амилоидоз кишечника в сочетании с амилоидозом почек и печени.

Как видно из изложенного, при раневой гнойно-септической инфекции в части случаев желудочно-кишечный тракт не представлял макроскопически выраженных изменений. В других случаях имели место адаптические изменения как в желудке, так и в кишечнике.

Воспалительные изменения в толстом кишечнике были выражены чаще и в большей степени, чем в тонком.

Патологические процессы в органах пищеварения при раневом сепсисе определялись двумя основными условиями: 1) гематогенной интоксикацией пищеварительных органов продуктами распада тканей и жизнедеятельности микробов; 2) реакцией со стороны желудочно-кишечного тракта.

Функциональное исследование желудка выявляло нарушение как секреторной, так и двигательной функции его.

Ю. Н. Успенский, В. М. Рубель и Н. Г. Щепкин, изучавшие секреторную функцию пищеварительных желез при раневом сепсисе и огнестрельном остеомиелите, установили, что секреция желудочных желез в первую, перво-рефлекторную, фазу в остром периоде сепсиса почти не изменялась, тогда как во вторую, гуморально-химическую, фазу она резко уменьшалась, вплоть до полного прекращения. Кроме того, они установили, что отмеченная в остром периоде сепсиса ахилия являлась функциональной. Введение раненым гистамина вызывало обильную секрецию, при этом кислотность и переваривающая сила сока также повышались.

В период выздоровления у всех раненых отмечалась обильная спонтанная желудочная секреция (до 300—400 см³ за 2—3 часа). В добытом из желудка содержимом не было характерных для желудочного сока компонентов—кислоты и ферментов, но отмечалось большое количество белков. Возможно, что спонтанным выделением обильного количества жидкости осуществлялась экскреция желудком токсических продуктов.

Нарушение тонуса и моторной функции возникало, повидимому, под влиянием изменений нервно-мышечного аппарата желудка, а также вследствие нарушения центральной нервной регуляции функций желудка.

Нарушения тонуса и двигательной функции иногда достигали крайних степеней и приводили к острому расширению желудка.

Как уже указывалось, при раневом сепсисе нередко наблюдались явления острых или подострых гастритов. Обычно симптомы гастрита не выделялись на общем фоне сепсиса. Только понижение аппетита, нередко доходившее до полной анорексии, было постоянным и характерным симптомом. Этот симптом встречался почти у всех раненых с сепсисом. Аппетит падал по мере развития сепсиса и восстанавливался при выходе больных из септического состояния. Потеря аппетита, повидимому, обуславливалась пониженной секрецией желудочных желез, что подтверждалось указанными выше исследованиями. Анорексия у септических раненых, по материалу специализированного госпиталя, в 7,2% сочеталась со рвотой. Михайличенко наблюдал рвоту в 6,0% случаев. Н. В. Соколов и некоторые другие авторы отмечали ее реже. Рвота у части больных появлялась многократно, у других бывала лишь 1—2 раза. Многократная рвота, повидимому, являлась следствием токсического

поражения желудка и экскреции слизи желудка циркулирующих в крови токсических веществ. Однако иногда повторная рвота вызывалась рефлексорно. У одного из больных рвота началась одновременно с образованием забрюшинного инфильтрата в левой подвздошной области, распространением его по малому тазу и скоплением значительного количества гноя в области прямой кишки. После вскрытия абсцесса и выделения при этом большого количества гноя рвота прекратилась. Кровавая рвота встречалась при сепсисе крайне редко. Она наблюдалась редко даже в случаях геморрагий или изъязвлений стенки желудка. Боли в области желудка и изжога также были редки.

Частым объективным симптомом был сухой и обложенный язык. При исследованиях содержимого желудка иногда отмечалось наличие в нем слизи. А. Я. Губергриц и В. Г. Вогралик указывали на низкие цифры общей кислотности и нередкое отсутствие свободной соляной кислоты. В. М. Рубель установил, кроме того, следующие изменения желудочного содержимого: переваривающая сила желудочного сока была понижена, по мере выздоровления она восстанавливалась до нормы; содержание мочевины в желудочном соке в неблагоприятных случаях было повышено, при выздоровлении оно также снижалось до нормы; содержание белковых веществ в 100 мл желудочного сока достигало в тяжелых случаях 13—24 мг белкового азота, в более легких—4,9—6,7 мг.

Нарушение тонической и моторной функции желудка чаще ограничивалось только умеренным растяжением желудка и клинически проявлялось умеренным вздутием верхней части живота.

Как уже указывалось, при раневом сепсисе наблюдалось острое расширение желудка. Основными симптомами этого осложнения являлись частая рвота, резкое вздутие верхней части живота, обуславливавшие появление тимпанического звука при перкуссии, коллапс. Пульс становился нитевидным, едва прощупываемым.

Вздутие живота начиналось с эпигастрия, распространялось в левое подреберье и, наконец, захватывало всю верхнюю часть его. Иногда растяжение живота достигало крайней степени, он принимал вид шара. Характерен контраст между резким вздутием, деревянной твердостью, тимпанитом, плеском в верхней части живота и западением живота в нижней его части. Из других симптомов болезни следует отметить мучительную жажду, повторные глотательные движения, задержку стула, плохое отхождение газов, олигурию вплоть до анурии, икоту и т. д. Наряду со случаями выраженной симптоматики, встречались случаи со стертой клинической картиной. Для иллюстрации приводится случай острого расширения желудка у больного с раневой септицемией.

С-ский, 32 лет. 10/II 1945 г. получил сквозное осколочное ранение левого тазобедренного сустава и огнестрельный перелом средней трети правого бедра, осложнившийся секвестрирующим остеомиелитом, септицемией с прогрессирующей интоксикацией и резко выраженным истощением. На 47-й день после ранения была произведена ампутация правой нижней конечности под общим хлорэтиловым наркозом. В течение 5 суток после операции раненый оставался в тяжелом состоянии с высокой температурой. На 6-е сутки ночью появилась частая рвота обильными жидкими массами коричневого цвета. Верхняя часть живота резко вздута, тверда наощупь. Лицо еще более осунулось, конечности холодные, дыхание поверхностное, пульс нитевидный, 142 удара в минуту, ригидность затылка. Температура с 38,8° понизилась до 35,6°. При нарастающих явлениях недостаточности циркуляторного аппарата больной скончался.

Выписка из патологоанатомического диагноза: острое расширение желудка и двенадцатиперстной кишки. Эрозии слизистой желудка, общая дистрофия, мышечное истощение. Септицемия.

В данном случае острое расширение желудка наступило на 47-й день после ранения и на 6-е сутки после операции. Наблюдалась ярко выраженная интоксикация центральной нервной системы с менингеальными явлениями, резкое истощение, изменения желудочной стенки—атрофии и изъязвление слизистой.

Таким образом, при раневом сепсисе изменения желудка характеризовались понижением и угнетением секреторной, топливной и моторной функции, то с умеренным, растяжением стенки желудка, то с острым расширением его; наблюдались также и атрофические изменения желудка и явления токсического и выделительного катаррального атрофического и эрозивного гастрита.

Основным клиническим проявлением поражений кишечника были поносы. Появление их всегда расценивалось как тревожный симптом, так как они указывали на значительную интоксикацию, ухудшали общее состояние и увеличивали истощение раненых.

Поносы появлялись при затяжном течении раневых гнойно-септических заболеваний в различные периоды болезни. Чаще они возникали в поздние периоды (позже 20—30-го дня заболевания). В ряде случаев они наступали повторно. Появление поносов обычно совпадало с тяжестью интоксикации в ее различных проявлениях. Они продолжались 2—3—5 дней, а иногда затягивались до 30—40 дней с небольшими перерывами.

Испражнения иногда бывали только неоформленными: при многократном стуле обычно они были жидкими, имели водянистый характер, иногда с примесью слизи и очень редко с примесью крови. Происхождение поносов, по видимому, было сложным. Основными факторами, обуславливавшими их развитие, были следующие: 1) интоксикация кишечника микробными токсинами и продуктами распада тканей и экскреция их кишечником; 2) угнетение секреторной функции пищеварительных желез: желудка, печени, поджелудочной железы, кишечника; 3) атрофические изменения органов пищеварения; 4) гипо- и авитаминозы; 5) амилоидоз; 6) вторичная инфекция (дизентерия и др.).

Возможность выделения кишечной стенкой токсических веществ подтверждалась не только тем, что токсические поносы возникали обычно в периоды других признаков интоксикации организма, но и преимущественным поражением толстого кишечника, который, как известно, служит экскреторным органом для известных субстанций, например, солей тяжелых металлов (В. Н. Смотров). За возникавшую экскрецию кишечником токсических продуктов говорят также и экспериментальные данные многих исследователей (В. Н. Манассеин и др.), работавших над изучением влияния введения в кровь животных гнилостной жидкости, полученной от гниения различных белковых веществ (мяса, крови, творога и пр.). Этими исследованиями было установлено, что чаще и прежде всего патологические изменения возникали в кишечнике. Здесь были обнаружены большие гистологические изменения воспалительного характера. Некоторые авторы (А. В. Мельников) допускали возможность развития аллергических колитов у больных с раневым сепсисом.

Боли в животе наблюдались редко. Язык обычно был сухим, обложенным белым налетом. При явлениях истощения нередко можно было наблюдать яркий малиновый язык с атрофированными сосочками (гладкий язык). В единичных случаях на языке отмечались трофические язвочки.

Сопоставление клинических проявлений и морфологических изменений давало возможность выделять различные формы заболеваний.

Клинические данные

Поносы в продолжение последних 10 дней жизни.

Диагноз: септикопиемия. Истощение

Поносы, возникавшие повторно. Диагноз: септикопиемия. Энтероколит

Поносы в продолжение последних 32 дней, стул многократный, жидкий.

Диагноз: септикопиемия. Энтероколит

Поносы в продолжение 28 дней, стул многократный, боли в животе.

Диагноз: септикопиемия. Колит

Поносы, стул до 20 раз в сутки.

Диагноз: септикопиемия. Энтероколит

Поносы в течение 50 дней, стул то более, то менее частый.

Диагноз: септикопиемия. Резкое истощение. Энтероколит

Поносы в течение 19 дней, стул жидкий, 5—10 и более раз в сутки.

Диагноз: септикопиемия. Истощение. Токсический колит

Анатомические данные
(макроскопические)

Со стороны желудочно-кишечного тракта изменений не обнаружено.

Слизистая тонкого кишечника без изменений. Слизистая толстого кишечника розовая, местами набухшая с пигментированными фолликулами

Слизистая тонкого кишечника тонкая, блестящая, лишена складок. Слизистая толстого кишечника набухшая, местами яркокрасного цвета

Слизистая тонкого кишечника без изменений. Слизистая толстого кишечника гиперемирована. Диагноз: септикопиемия. Натеральный колит

Тонкий кишечник не изменен. Слизистая толстого кишечника на всем протяжении отечная, полнокровная, в нисходящей части сигмы покрыта множественными крупными, частично рубцующимися дефектами. Диагноз: септикопиемия. Истощение. Хронический язвенный колит

Слизистая кишечника лишена складок. Диагноз: септикопиемия. Истощение

Слизистая тонкого кишечника местами полнокровная. Слизистая толстого кишечника розовая с фибринозно-некротическими наложениями. На слизистой слепой кишки единичные мелкие язвы. Диагноз: дифтеритический колит. Септикопиемия

Как видно, при наличии даже сравнительно продолжительных поносов иногда не наблюдалось макроскопических анатомических изменений. Эти данные в сочетании с тем фактом, что поносы развивались обычно в периоды интоксикации, указывали на их токсическое происхождение, связанное с выделением токсинов кишечником.

Лечение желудочно-кишечных осложнений. Борьба с поносами у раненых занимала существенное место в терапии септических больных. Основные мероприятия сводились к устранению источника интоксикации, т. е. раневого септикопиемического очага и метастазов. Наряду с этим, проводилась антисептическая терапия.

При остром расширении желудка главным мероприятием являлось промывание желудка через зонд и назначение тонизирующих средств.

При поносах назначалась полноценная, легко усваиваемая диета. Учитывая частое истощение септических больных, назначалось достаточное количество основных пищевых веществ, но пища готовилась в легко усваиваемом, механически щадящем виде. Кроме того, раненым назначалось достаточное количество витаминов как внутрь, так и парентерально. В специализированном госпитале для септических больных была введена специальная диета, содержащая большое количество живот-

ных белков и ограниченное количество углеводов и жиров. Диета была рассчитана на пополнение организмом больших белковых потерь.

Из противосептических средств главным образом назначался пенициллин. Одновременно назначались сульфаниламиды, соляная кислота, пепсин, желудочный сок, панкреатин. Кроме того, применялся кальций и другие симптоматические препараты.

При помощи комбинированной терапии иногда удавалось уменьшить поносы или даже добиться их исчезновения.

Изменения почек

Раневой сепсис, благодаря обилию образующихся при нем токсических агентов, подлежавших обезвреживанию и выделению, особенно благоприятствовал поражению печени и почек. Почки, по данным некоторых авторов, поражались при раневом сепсисе даже чаще, чем печень. Так, по данным М. М. Орлова, поражение почек при гнойно-раневой инфекции по частоте занимало второе (после легких) место. А. В. Мельников, выделяя разновидность раневого сепсиса «с акцентом на почки», считал ее одной из самых частых форм в тыловых госпиталях. Эта разновидность раневого сепсиса была отмечена А. В. Мельниковым в 31,0% случаев. И. Г. Гуфанов также подчеркивал частоту нефронатий у больных с раневым сепсисом, указывая на значительное падение удельного веса мочи у этих больных, свидетельствовавшее, по его мнению, о функциональной недостаточности почек.

На частое поражение почек при раневом сепсисе обращали внимание и патологи. По данным А. П. Авцына, изменения почек при раневом сепсисе выражались в форме паренхиматозного перерождения, интерстициального нефрита, очагового и диффузного гломерулонефрита. По секционным наблюдениям А. П. Авцына во фронтовом районе, паренхиматозная дегенерация почек наблюдалась в 28,8% случаев; по секционным данным специализированного госпиталя для септических ранений— в 59,3%. Метастатические абсцессы и инфаркты почек при раневом сепсисе, по данным А. П. Авцына, во фронтовом районе встречались в 4,5%, по данным секций в специализированном госпитале— в 9,3% случаев. Бактериальные эмболы в почках, по данным микроскопического исследования, встречались значительно чаще.

С. С. Вайль, специально изучавший поражение паренхиматозных органов при гнойных осложнениях огнестрельных ранений конечностей, не мог обнаружить существенных изменений при макроскопическом исследовании почек, тогда как при микроскопическом исследовании он наблюдал различные и притом значительные изменения со стороны почек. Так, по его наблюдениям, охватывавшим 41 случай, в 2 случаях был обнаружен интракапиллярный гломерулит, в 4 случаях— экстракапиллярный гломерулонефрит. Изменения в межклеточной ткани выражались в форме как негнойного, так в гнойного интерстициального нефрита. Это различие в данных, полученных при макроскопическом и микроскопическом исследовании почек, объясняет относительно незначительное количество поражений почек при раневом сепсисе, которое было установлено на основании изучения одних лишь макроскопических данных секционного материала Великой Отечественной войны; макроскопически дегенеративные изменения в почках при раневом сепсисе, по этим данным, были обнаружены всего в 1,1%, амилоид почек— в 0,8%, абсцессы почек— в 1,1%. В то же время данные разработки историй болезни показали нали-

ние патологических изменений мочи у подавляющего большинства больных с общей гнойно-раневой инфекцией (раневым сепсисом). Так, белок в моче определялся у 58,6% больных, страдавших раневым сепсисом, причем незначительные количества белка встречались у 28,0%, до 1‰ белка было у 22,6%, до 5‰—у 5,6%, свыше 5‰—у 2,4%.

Эритроциты, по тем же материалам, были обнаружены в моче больных с раневым сепсисом в 99,4% случаев (свежие единичные в поле зрения—у 33,7%, выделочные единичные в поле зрения—у 33,3%, выделочные до 10—15 в поле зрения—у 19,2%, эритроциты до 15 в поле зрения в сочетании с большим количеством лейкоцитов—у 13,2%).

Единичные лейкоциты в осадке мочи встречались у 57,9% больных с сепсисом, большое количество лейкоцитов в моче осадке—у 42,1%. Гиалиновые цилиндры были обнаружены у 4,2% больных, зернистые и восковидные—у 0,7%; клетки плоского эпителия—у 48,9%.

М. И. Теодори, изучая раневой сепсис в специализированном госпитале, у значительного числа раненых путем клинического и функционального исследования почек мог констатировать различные изменения со стороны почек.

В табл. 70 приведены изменения, обнаруженные в моче больных с раневым сепсисом на высоте септического процесса.

Таблица 70

Частота некоторых изменений мочи у больных с раневым сепсисом
(в процентах)

Белок в ‰				Удельный вес			
0,03—0,1	0,11—1	1,1—5	всего	до 1 005	1 005—1 010	1 011—1 015	всего
44,0	44,0	2,0	90,0	8,0	34,0	14,0	56,0

Эритроциты¹ в поле зрения

До 5	6—20	21—50	51—100	Больше 100	Всего эритроцитов в моче
34,0	20,0	13,0	11,0	8,0	86,0

Лейкоциты в поле зрения				Цилиндры в поле зрения		
до 10	11—50	больше 50	всего	гиалиновые 1—10	зернистые	всего
48,0	31,0	9,0	88,0	28,0	10,0	38

Из приведенной таблицы видно, что указанные в ней данные (особенно в отношении эритроцитов и лейкоцитов) близки к приведенным выше данным, полученным при разработке историй болезни. Расхождение

¹ Всего эритроциты в моче наблюдались в 86,0%, причем в 52,0% была значительная микрогематурия; из этого числа в 9,0% наблюдались в моче неизмененные эритроциты.

в пифрах цилиндрурии объясняются тем, что в N-ском госпитале была возможность длительно наблюдать больных с раневым сепсисом, а также, повидимому, и различием в формах сепсиса: больные, лечившиеся в N-ском госпитале, имели в подавляющем большинстве подострый или затяжной сепсис, в то время как данные разработки историй болезни касались главным образом случаев острого и подострого сепсиса.

На основании клинических и лабораторных данных и сопоставления их (в секционных случаях) с результатами морфологического исследования почек можно было выделить следующие варианты поражения почек при раневом сепсисе.

1. Острый инфекционно-токсический нефроз (лихорадочная альбуминурия).

2. Очаговый нефрит.

3. Метастатические абсцессы и инфаркты почек.

4. Диффузный гломерулонефрит.

5. Амфилоидный нефроз.

Легкие формы инфекционного токсического нефроза (лихорадочная альбуминурия) патогенетически можно было связать с токсическим повреждением почечной паренхимы. Морфологически в почках при этой форме обнаруживалась паренхиматозная дегенерация эпителия канальцев почек (тубулярный нефроз), иногда и эпителия клубочков (гломерулярный нефроз), при этом чаще определялись неглубокие, обратимые изменения (легкие степени зернистого или жирового перерождения). В других реже встречавшихся случаях наблюдалась картина некроза эпителия канальцев типа некронефроза (А. И. Абрикосов, Е. Н. Герценберг). Клинически эта форма поражения почек проявлялась незначительной альбуминурией, цилиндрурией и обнаружением почечного эпителия в осадке мочи; последний нередко оказывался жирно перерожденным. При чистых формах (не сопровождавшихся очаговым нефритом) эритроциты в моче не обнаруживались. Функция почек оставалась неизменной. Клиническое течение и прогноз лихорадочной альбуминурии определялись основным заболеванием; обычно с ослаблением септических явлений и падением температуры указанные выше изменения в моче становились менее выраженными, а в дальнейшем полностью исчезали.

По секционным данным того же госпиталя, паренхиматозная дегенерация почек была отмечена в 59,3% (А. П. Авцын).

Очаговые нефриты, являвшиеся частым осложнением раневой гнойно-септической инфекции, патогенетически были связаны либо с токсическим повреждением почечного фильтра, либо с заносом бактериальных эмболов в сосуды клубочков или в капилляры, оплетающие канальцы.

Морфологически очаговый нефрит может встречаться либо в форме очагового питракапиллярного гломерулонефрита, либо межуточного нефрита. При первой форме клубочки увеличены в размерах, в капиллярах пораженных клубочков обнаруживаются пролиферация эндотелия, в просветах капилляров—большое количество лейкоцитов. При интерстициальном нефрите в межуточной ткани почек можно видеть очаговые клеточные инфильтраты, состоящие из лимфоидных и плазматических клеток, причем секреторный аппарат (клубочки и канальцы) либо вовсе не изменен, либо в нем обнаруживаются дегенеративные изменения.

А. И. Абрикосов полагает, что воспалительный процесс при септических поражениях почек вызывается действием бактериальных токсинов главным образом на сосудисто-межуточный аппарат почек, и называет такие поражения септическими нефритами.

При эмболическом межуточном нефрите, связанном с заносом в почки бактериальных эмболов, вокруг них в межуточной ткани возникают мелкие лейкоцитарные инфильтраты. При эмболиях более крупных сосудов в почках образуются крупные, видимые невооруженным глазом инфаркты и абсцессы (С. С. Вайль).

Очаговые нефриты проявлялись незначительной альбуминурией (от следов до 1‰) и микрогематурией—наличием в моче большего или меньшего количества эритроцитов; при этом отсутствовали экстраренальные признаки почечного поражения (отеки, гипертония) и сохранялись основные функции почек. В отдельных случаях наблюдалась значительная гематурия с коликообразными болями типа почечной колики, обусловленными прохождением сгустков крови через мочеточники. Судя по клиническим признакам (значительная и стойкая микрогематурия в сочетании с небольшой альбуминурией), очаговые нефриты весьма часто сопутствовали раневому сепсису (почти в половине случаев). Они встречались тем чаще и тем более были выражены, чем тяжелее и продолжительнее протекал раневой сепсис. Эмболические поражения почек с образованием крупных инфарктов или абсцессов клинически проявлялись поясничными болями (при субкапсулярном их расположении), гематурией и пиурией.

На секционном материале N-ского специализированного госпиталя абсцессы и инфаркты почек наблюдались в 9,3% случаев раневого сепсиса.

В затяжных случаях раневого сепсиса при значительном распространении очаговых изменений в почках, вследствие вовлечения в патологический процесс новых участков почечной ткани и повторявшихся время от времени микроэмболий в сосудистой системе почек, очаговый нефрит приобретает черты диффузного (разлитой) очагового процесса) с развитием симптомов почечной недостаточности (гипостенурия, падение фильтрации и реабсорбции). В ряде случаев у больных с подострым течением раневого сепсиса к картине очагового нефрита постепенно присоединялись явления почечной недостаточности в виде гипостенурии, падения клубочковой фильтрации, выявляемой пробой Реберга, до 40—20 см³, и незначительной азотемии (до 50—60 мг% остаточного азота).

Диффузные гломерулонефриты встречались при раневом сепсисе редко. По данным специализированного госпиталя, они наблюдались всего в 3 случаях; в 2 случаях поражение почек развилось на высоте инфекционно-токсического (септического) процесса, в одном случае заболевание почек возникло в период угасания септических явлений. Можно полагать, что в первых двух случаях в генезе заболевания решающую роль играл инфекционно-токсический фактор, в последнем случае—аллергический. В одном из указанных случаев, закончившемся летально, на секции в почках была обнаружена картина диффузного геморрагического гломерулонефрита.

Клинической особенностью диффузных нефритов у больных с раневым сепсисом являлась незначительная выраженность экстраренальных симптомов—отеков, гипертонии; в связи с отсутствием гипертонии не наблюдалось и изменений глазного дна. Опорными пунктами для диагноза диффузного нефрита у больных с раневым сепсисом являлась более или менее выраженная альбуминурия, небольшая цилиндрурия и микрогематурия. Артериальная гипертония обычно была мало выражена вследствие гипотензивного влияния инфекционно-токсического фактора; поэтому даже умеренное повышение артериального давления, особенно диастолического, у больных с раневым сепсисом при наличии указанных

выше изменений в моче должно было привлекать внимание. У больных с раневым сепсисом N-ского госпиталя максимальное давление (которое обычно не превышало 100—110 мм ртутного столба) при присоединении нефрита поднималось до 135 мм, минимальное—до 90 мм ртутного столба. При функциональном исследовании почек по Зимницкому обнаруживалось снижение и фиксация удельного веса на цифрах 1 010—1 012, никтурия. Проба Реберга показывала снижение фильтрационной способности почек (до 28,5 см³ и даже до 14,5 см³). Вместе с тем падала и реабсорбция (до 96—92%). Впрочем, как уже указывалось, гипостенурия и падение фильтрации наблюдались и у больных с картиной очагового нефрита в случаях затяжного течения септического процесса. Незначительная азотемия (от 45 до 60 мг% остаточного азота) наблюдалась как у больных с диффузным нефритом, так и у больных с отсутствием его. Повидимому, эта азотемия была связана не столько с почечной недостаточностью, сколько с повышением тканевого распада (экстраренальная азотемия).

Для иллюстрации клиники и течения диффузного гломерулонефрита при раневом сепсисе приводится следующее наблюдение.

В-х, 30 лет. 11/11 1945 г. получил сквозное пулевое ранение верхней трети правого бедра; в течение 6 часов после ранения лежал в воде. 18/11 в МСБ хирургическая обработка раны. Последующие дни состояние средней тяжести, температура до 38°. Поступил в N-ский специализированный госпиталь 5/IV 1945 г. в состоянии средней тяжести с выраженным упадком питания. Кожа сухая, бледная, с легким желтушным оттенком, слизистые бледны, отеков нет. Пульс 96 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения; артериальное давление 108/70 мм. 9/IV после снятия гипсовой повязки бедро отечно, рана на задней поверхности бедра со свином в центре, из которого выделяется обильное количество гноя. На рентгенограмме: подвертельный огнестрельный перелом правого бедра с секвестрацией (остеомиелит бедренной кости) и очагом деструкции в верхнем сегменте тазобедренного сустава, захватывающий обе кости (остеоартрит). В последующие дни состояние больного значительно ухудшается, температура до 39,2° с большими суточными колебаниями. Со стороны крови—резкая анемия: содержание гемоглобина 30%, эритроцитов 2 280 000, лейкоцитоз с резко выраженным ядерным сдвигом нейтрофилов, аэозинофилия; РОЭ 42 мм в час. Из раны высеян стрептококк, протей, кишечная палочка. С 16/IV напечность лица, отеки конечностей (больной и здоровой), поясничной области, двусторонний гидроторакс и асцит, артериальное давление повысилось до 130/85.

В моче белок от 0,6 до 1,98%. Удельный вес от 1 012 до 1 020, в осадке галииновые цилиндры 8—10 в поле зрения, лейкоциты 7—10 в поле зрения, эритроциты вышеслоенные и неизмененные от 10—15 до 200 в поле зрения. Суточное количество мочи уменьшено.

Проба Зимницкого: выпито 1 000 см³; выделено 445 см³. Дневной диурез—195 см³, ночной—250 см³. Колебания количества мочи в отдельных порциях от 45 до 75 см³. Колебания удельного веса от 1 012 до 1 018.

Проба Реберга: креатинина в крови 0,9 мг%, в моче—25 мг%, количество мочи за 60 минут—62 см³. Фильтрация—28,5 см³. Реабсорбция—96,5%. Остаточный азот—49,28 мг%; 36,54 мг%. Общее количество белка сыворотки 5 г%.

На основании указанных признаков был диагностирован диффузный гломерулонефрит. Больному были назначены сахарно-фруктовые дни, гипохлоридная диета, внутривенно глюкоза с аскорбиновой кислотой, внутрь хлористый кальций. Отеки держались до 25/IV, после чего диурез начал резко увеличиваться, артериальное давление упало до 120/80 мм. Количество белка в моче уменьшилось, микрогематурия сохранялась. Повторное исследование функции почек по Ребергу: креатинина в крови 0,6 мг%, в моче—16,2 мг%, количество мочи за 60 минут—168 см³. Фильтрация—75,6 см³, реабсорбция—96,2%.

28/IV произведена резекция правого тазобедренного сустава и назначен повторный курс пенициллина. После этого состояние больного стало медленно улучшаться, септические явления ослабевали, температура снизилась до субфебрильных цифр. Больной был переведен для дальнейшего лечения огнестрельного остеомиелита в другой госпиталь.

В случаях раневого сепсиса с затяжным течением и наличием хронического остеомиелитического процесса в костях иногда развивался

амилоидный нефроз как изолированное осложнение или же как проявление общего амилоидоза.

Среди значительного числа раненых специализированного N-ского госпиталя был отмечен один случай амилоидного нефроза (в сочетании с амилоидозом селезенки, кишечника и печени), подтвержденный секцией. Однако некоторые авторы указывали на большую частоту этой формы поражения почек при гнойно-раневой инфекции. Так, С. Д. Рейзельман собрал 28 случаев амилоидоза у больных с огнестрельным остеомиелитом, осложненным общей гнойной инфекцией, о чем уже было указано раньше (в главе «Заболевания почек у раненых»).

Из изложенного ясно, что раневой сепсис весьма часто сопровождался поражением почек. При этом наиболее часто наблюдались токсические нефропатии (лихорадочная альбуминурия или острый инфекционный нефроз), очаговый нефрит и реже диффузный гломерулонефрит.

Лечение диффузных нефритов при раневом сепсисе проводилось обычно, однако без резкого ограничения животных белков, хлоридов и жидкостей. Только при наличии отеков и гипертензии приходилось переводить больных на гипохлоридный стол и ограничивать введение жидкостей.

Изменения крови

Изменения крови наблюдались в подавляющем большинстве случаев раневого сепсиса и касались как красной, так и белой крови.

В немногочисленных работах, посвященных изучению гематопоза при раневом сепсисе, подчеркиваются значительные сдвиги в функциональном состоянии костного мозга, находящие свое отражение как в периферической крови, так и в пунктате костного мозга.

М. И. Аришкин и А. Ф. Александров при изучении морфологии периферической крови и пунктата костного мозга у 20 раненых с огнестрельными ранениями больших суставов и костей, осложненными остеомиелитом и раневым сепсисом, обнаружили во всех случаях значительную анемию гипохромного характера с уменьшением содержания гемоглобина от 60 до 29% и эритроцитов от 3 500 000 до 1 770 000; количество ретикулоцитов в периферической крови в большинстве случаев не превышало 0,9%.

При исследовании костного мозга отмечалось уменьшение количества эритробластов, указывавшее на подавление эритропоэза. Количество лейкоцитов в периферической крови колебалось между 6 400 и 25 800. Лейкоцитарная формула, независимо от количества лейкоцитов, почти во всех случаях давала увеличение процентного и абсолютного содержания плейтрофилов, главным образом за счет увеличения палочкоядерных форм. Процентное содержание нейтрофильных миелоцитов в пунктатах грудины в большинстве случаев находилось либо на максимальных цифрах нормы, либо было значительно увеличено (до 16,2%). В нескольких случаях наблюдалась выраженная лейкомоидная реакция со стороны костного мозга. У трети больных с раневым сепсисом наблюдалось увеличение процентного содержания ретикуло-эндотелиальных клеток в пунктате грудины.

На основании своих исследований М. И. Аришкин и А. Ф. Александров пришли к выводу, что анемия при раневом сепсисе связана с угнетением эритропоэза, обусловленным воздействием на костный мозг бактериальных токсинов, а также продуктов протеолиза и некроза поврежденных тканей.

Таблица 71

Переходя к анализу данных изучения периферической крови у больных с раневым сепсисом

Частота и степень анемизации больных с раневым сепсисом по данным разработки историй болезни (в процентах)

Содержание гемоглобина в процентах						Количество эритроцитов					
ниже 20	20—29	30—39	40—49	50—59	60 и выше	ниже 1 500 000	1 600 000—2 000 000	2 100 000—2 500 000	2 600 000—3 000 000	3 100 000—4 000 000	свыше 4 000 000
3,0	13,6	32,2	28,1	14,5	8,6	41,1	15,0	24,4	24,8	26,9	4,8

Распределение больных с раневым сепсисом по количеству лейкоцитов в 1 мм³ крови (в процентах)

Количество лейкоцитов							
до 4 000	4 000—5 000	5 000—6 000	6 000—7 000	7 000—8 000	8 000—10 000	10 000—15 000	выше 15 000
1,7	3,9	5,9	8,0	7,3	17,9	31,7	23,6

по материалам N-ского специализированного госпиталя, необходимо отметить, что исследование крови производилось систематически на протяжении всего пребывания больных в госпитале; наряду с гемограммами, изучался ретикулоцитоз, а также осмотическая резистентность эритроцитов (в значительной части случаев).

У подавляющего числа больных наблюдалась значительная гипохромная анемия с цветным показателем, колебавшимся в пределах 0,4—0,7; количество эритроцитов варьировало от 1 500 000 до 4 000 000 при колебаниях содержания гемоглобина от 20 до 60%.

В табл. 73 приводятся данные содержания гемоглобина и эритроцитов у больных с раневым сепсисом по материалам N-ского госпиталя.

Таблица 73

Распределение больных раневым сепсисом по содержанию гемоглобина и эритроцитов (в процентах)

Содержание гемоглобина					
ниже 20	20—30	31—40	41—50	51—60	выше 60
2,0	21,0	46,0	19,0	10,0	2,0

Количество эритроцитов в 1 мм ³					
1 500 000—2 000 000	2 100 000—2 500 000	2 600 000—3 000 000	3 100 000—3 500 000	3 600 000—4 000 000	выше 4 000 000
41,0	22,0	26,0	31,0	7,0	3,0

Во всех случаях наблюдался более или менее значительный анизоцитоз и пойкилоцитоз.

Можно отметить ясно выраженный параллелизм между степенью анемии и тяжестью септического процесса. В случаях остро развивавшегося тяжелого сепсиса с летальным исходом анемия быстро и неуклонно прогрессировала и в течение 10—14 дней гемоглобин падал с 52—60 до 21—19%. В случаях раневого сепсиса с подострым течением анемия развивалась более медленно, однако нарушения эритропоэза носили более стойкий характер.

Количество ретикулоцитов в периферической крови колебалось в пределах 0,2—4,6%, однако в большинстве случаев не превышало 1%.

Случаи с подострым и затяжным течением раневого сепсиса, как правило, сопровождались значительным снижением ретикулоцитов в периферической крови. Это наблюдение подчеркивается и в работе Е. М. Ио-зиной, проведенной в Н-ском госпитале, и свидетельствует, по мнению этого автора, о глубоком нарушении эритропоэза с развитием анемии, приближающейся по типу к апластической.

Данные изучения осмотической резистентности эритроцитов у раненых с раневым сепсисом представлены в табл. 74.

Таблица 74

**Состояние осмотической резистентности
эритроцитов у больных с раневым сепсисом**

Состояние осмотической резистентности	Процент случаев
Понижение минимальной резистентности	47,1
Понижение максимальной резистентности	14,7
Повышение максимальной резистентности	29,4

Как видно из приведенной таблицы, минимальная осмотическая резистентность оказалась пониженной в 47,1% (сдвиг влево); максимальная резистентность в 14,7% была пониженной, а в 29,4% случаев — повышенной (сдвиг вправо).

Увеличение амплитуды резистентности, т. е. понижение минимальной резистентности эритроцитов при одновременном повышении максимальной их устойчивости, отмечено всего у 29,4% обследованных больных. Если придерживаться взглядов Н. М. Шустрова и Х. Х. Владоса, считающих увеличение амплитуды резистентности показателем степени гемолиза, то на основании приведенных выше данных можно считать, что при раневом сепсисе процессы гемолиза хотя и имеют место, но они совершаются в весьма ограниченных размерах. Как указывалось в главе об изменениях печени при раневом сепсисе, исследованными Ю. Н. Успенского, В. Г. Вогралик, М. И. Теодори показано отсутствие увеличения стеркобилина в кале, понижение содержания билирубина в дуоденальном содержимом и частота гипобилирубинемии у больных с раневым сепсисом. Эти факты в свою очередь указывают на снижение процессов гемолиза в значительной части случаев раневого сепсиса.

Изменения белой крови у большинства больных с раневым сепсисом выражались в лейкоцитозе, значительно или резко выраженном ядерном сдвиге нейтрофилов влево, вплоть до юных форм и миелицитов, появлении токсической зернистости в нейтрофилах, сочетавшемся во многих случаях с дегенеративными изменениями их ядер и вакуолизацией протоплазмы. Во всех случаях на высоте септического процесса отмечались лимфопения и аплезиофилия.

В табл. 75 приводятся данные, касающиеся лейкоцитоза и ядерного сдвига нейтрофилов у больных с раневым сепсисом.

Как видно из этой таблицы, умеренный лейкоцитоз в крови (до 15 000) наблюдался у 49,0% больных, высокий лейкоцитоз (свыше 15 000) — у 41,0%. В остальных случаях (10,0%) имело место либо нормальное

Таблица 75

Изменения белой крови у больных с раневым сепсисом по материалам специализированного госпиталя (в процентах)

Количество лейкоцитов в 1 мм ³				Ядерный сдвиг		Токсическая зернистость нейтрофилов		
8 000—10 000	10 000—15 000	16 000—20 000	свыше 20 000	значительный (до 15% палочко-ядерных)	резкий (свыше 15% палочко-ядерных)	умеренно выраженная (++)	значительно выраженная (++++)	резко выраженная (++++)
14,0	35,0	25,0	16,0	35,0	56,0	12,0	25,0	25,0

содержание лейкоцитов, либо умеренная лейкопения. Независимо от общего количества лейкоцитов, всегда отмечался нейтрофилез (абсолютный и относительный). Строгого параллелизма между высотой лейкоцитоза и тяжестью септического процесса нельзя было установить. Так, у ряда больных с тяжелым течением раневого сепсиса количество лейкоцитов в периферической крови оставалось на нормальных цифрах или даже было поликиэмным. Более четким показателем тяжести заболевания являлся ядерный сдвиг нейтрофилов влево и парастание токсической зернистости нейтрофилов.

Как уже было указано, на высоте септической инфекции постоянно отмечались лимфопения и эозинопения, часто эозинофилы в периферической крови вовсе отсутствовали. С ослаблением явлений интоксикации и оживлением аллергических реакций в периферической крови появлялись эозинофилы, нередко даже в повышенном количестве.

Что касается моноцитов, то содержание их в периферической крови при раневом сепсисе было подвержено значительным колебаниям, отражавшим, повидимому, функциональное состояние ретикуло-эндотелиальной системы в различные фазы течения септического процесса.

В тяжело протекавших случаях раневого сепсиса можно было констатировать появление в периферической крови дегенеративных форм моноцитов с измененным ядром и вакуолизированной протоплазмой.

Таким образом, изучение картины периферической крови у больных с раневым сепсисом, а также анализ данных по исследованию стерильного пунктата и обмена железа, проведенному рядом авторов в период Великой Отечественной войны при ранениях, осложненных сепсисом, позволяют считать, что наиболее часто у больных с различными формами раневого сепсиса имели место изменения красной крови; они выражались в развитии более или менее выраженной анемии.

В происхождении этой анемии играли роль различные факторы, среди которых наибольшее значение имели: а) токсическое влияние на костный мозг микробных и тканевых ядов, приводивших к угнетению эритропоэза; б) дефицит в организме больных с раневым сепсисом железа, а также других пластических материалов (белок), необходимых для регенерации эритроцитов и построения гемоглобина; в) усиление (в части случаев раневого сепсиса, главным образом при остро развивающихся формах его) процессов гемолиза вследствие понижения стойкости эритроцитов и усиленной деятельности клеток ретикуло-эндотелиальной системы, находившихся в состоянии раздражения и гиперплазии.

Известное влияние на развитие анемии могла оказать и функциональная недостаточность печени—нарушение ее гематопластической функции, ведущее к задержке созревания эритробластических элементов костного мозга, находившее свое отражение в макроцитозе эритроцитов, на который указывала Е. М. Лиюзина.

В соответствии с вышеприведенными патогенетическими факторами анемии у больных с раневым сепсисом проводилась и терапия, направленная к обогащению организма железом в сочетании со средствами, стимулирующими его усвоение и кроветворение. С указанными целями больным назначались большие дозы железа, переливание крови, аскорбиновая кислота, витамины комплекса В.

Несомненную пользу (особенно при макроцитарных анемиях) приносили и препараты печени (камполон, гепалон), богатые специфическим антианемическим веществом и витаминами.

Профилактика и лечение раневого сепсиса

В основе профилактики и лечения раневого сепсиса лежали следующие положения: 1) возможно раньше и тщательнее производить хирургическую обработку раны с удалением нежизнеспособных тканей; 2) возможно раньше применять в профилактических и лечебных целях активные антисептические средства; 3) поднять силы раненого, повысить его сопротивляемость к инфекции и улучшить регенераторную способность тканей; 4) оберегать от разрушения грануляционные барьеры; 5) учитывать формы и фазы динамически текущего септического процесса; 6) регулярно исследовать внутренние органы в целях возможно раннего применения лечения осложнений в них.

Лучшим антисептическим средством, как показал опыт Великой Отечественной войны, являлся пенициллин. Его действие проявлялось сильнее всего при стрептококковой, а затем стафилококковой инфекции. Меньшее воздействие он оказывал на анаэробную инфекцию, однако и при этой инфекции отмечалось благоприятное влияние пенициллина. Наилучшее действие пенициллин оказывал в тех случаях, когда не было задержки гнойно-гнилостных масс, нескрытых флегмон и других гнойных очагов. Обычно он применялся непосредственно после первичной хирургической обработки ран и после вторичной их обработки. Пенициллин назначался до тех пор, пока не появлялась уверенность в спокойном течении ран, в дозах примерно от 200 000 до 300 000—500 000 единиц в сутки, в зависимости от силы инфекции и тяжести процесса. При бурно текущем остром сепсисе, особенно анаэробного характера, назначались более высокие дозы пенициллина. Кроме того, в этих случаях вместе с пенициллином применялась противогангренозная сыворотка и хирургическое лечение. Особо необходимым считалось применение пенициллина в случаях производства операций во время уже широко развившегося гнойно-гнилостного процесса; в этих случаях операция, особенно паллиативная, иногда сама способствовала генерализации болезни вследствие разрушения защитного барьера.

Кроме пенициллина, при сепсисе применялись и другие антисептические средства—стрептоцид, различные сульфаниламидные препараты и др.

Септические больные обычно размещались в светлых просторных и хорошо вентилируемых палатах. Пища им назначалась всегда полно-

ценная, достаточно калорийная и механически щадящая. Она содержала необходимые количества белков, жиров, углеводов, солей и витаминов. У больных с выраженным снижением питания или с истощением особо важным было пополнение белков, поэтому даже в случаях поносов им назначалось полноценное питание и запрещалось применять строгую, полуголодную диету. Прием пищи производился 5—6 раз в день. Перед приемом пищи давалось вино или водка. Раненым, страдавшим сепсисом, назначались витамины, преимущественно С и В. Витамины применялись не только *per os*, но и парэнтерально.

В ряде лечебных учреждений применялась десенсибилизирующая диета с ограничением углеводов до 3—4 г на 1 кг и с обильным содержанием белков и жиров. Через каждые 5—6 дней эта диета сменялась ошелачивающей. При осложнениях паренхиматозным гепатитом или при ясно выраженной недостаточности печени ограничивались жиры.

Всем больным вводилось достаточное количество жидкости—до 2—3 л в сутки внутрь или в клизму, или парэнтерально. Широко применялся 5% раствор глюкозы или физиологический раствор.

В целях пополнения потерянных белков, помимо введения их с пищей, широко использовалось введение плазмы и переливание крови.

Переливание крови применялось непосредственно после ранения при значительных кровопотерях, шоковых состояниях и развитии сепсиса. В случае появления осложнений со стороны тех или иных внутренних органов (пневмония, нефрит и др.) проводилась соответствующая патогенетическая, а также симптоматическая терапия.

ВНУТРЕННИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВЗРЫВНОЙ ТРАВМЕ МОЗГА

Опыт, накопленный терапевтами в период Великой Отечественной войны, выявил возможность развития разнообразных патологических процессов во внутренних органах в результате взрывной травмы, сопровождавшейся поражением центральной нервной системы.

Н. А. Вельяминов в период первой мировой войны один из первых подметил развитие базедовой болезни в связи с «травматическим неврозом», как в то время обычно называли контузионный и особенно коммоционный синдром с неврологическими и психопатологическими расстройствами. В другой своей статье «Воздушная контузия и внутреннего секрета» (1917) он сообщил данные И. Л. Тряпина, который из 700 контуженных отметил у 5 развитие опухоли грудной железы. Такое же явление Н. А. Вельяминов описал у себя.

Д. М. Российский наблюдал случай аддисоновой болезни, развившейся после контузии, сопровождавшейся отравлением удушливыми газами, а В. А. Сухов—случай болезни Рейно и трофоневроза в виде *alopescia areata* после воздушной контузии и психической травмы. В связи с этими наблюдениями и отдельными сообщениями французских авторов Д. М. Российский еще в 1917 г. писал, что «связь травмы с заболеваниями внутренних органов является несомненным фактом»¹.

Об интересе, который проявили отечественные терапевты к роли взрывной травмы в патологии, свидетельствовал тот факт, что этот вопрос был включен в программу VI съезда российских терапевтов, состоявшегося в 1916 г. Однако в отношении этого вопроса съезд принял весьма осторожную резолюцию. Таким образом, до начала Великой Отечественной войны в литературе были лишь отдельные указания, касавшиеся изменений внутренних органов при взрывной травме.

С первых дней Великой Отечественной войны травма мозга привлекла к себе внимание советских врачей различных специальностей, в том числе терапевтов и физиологов. Были выявлены закономерные изменения при воздушной контузии со стороны ряда систем и органов, выяснен их патогенез, иначе говоря, была создана новая глава военно-полевой терапии.

Основные патогенетические механизмы патологии внутренних органов при взрывной травме

Патогенез поражений внутренних органов при взрывной травме сложен. Основное значение, повидимому, принадлежит первичному воз-

¹ Точнее обратная связь заболеваний внутренних органов с травмой.—Б. К.

действию взрывной волны (собственно баротравма) и вторичному сотрясению и ушибу при отбрасывании взрывной волной и падении.

Последнее представляет собой тот вид травмы, который известен в патологии и клинике как ушиб тех или других органов.

Как известно, еще в 1773 г. хирург Пти определял коммоцию как страдание всего организма, вызванное сотрясением его, в отличие от конгузии, являющейся местным поражением в результате ушиба. В дальнейшем, когда в центре этой проблемы встал вопрос о поражении центральной нервной системы с его богатейшей и весьма многообразной неврологической и психопатологической симптоматологией, целесообразность разграничения этих понятий стала оспариваться. Ввиду трудности и кажущейся беспредметности дифференциации их некоторые авторы (С. И. Спасокукоцкий, В. П. Недохлебов и др.) предложили объединить эти понятия под названием контузионно-коммоционного синдрома, другие же—под названием коммоционной болезни. М. О. Гуревич, наоборот, считал, что и сотрясение (коммоция), и ушиб (контузия) являлись столь же прочно установленными терминами, как ранение, отказываться от которых не было необходимости.

В настоящей главе изложен патогенез и клиника заболеваний внутренних органов, развивавшихся в результате действия взрывной волны и, следовательно, в результате коммоций и контузий, но не изолированных травм внутренних органов.

В этом отношении наиболее изученными как патологоанатомически и экспериментально, так и рентгенологически (С. М. Тиходеев) оказались поражения легких. Клинические же наблюдения над поражениями легких при взрывной травме очень скудны.

Во время Великой Отечественной войны над экспериментальным изучением легочной патологии при взрывной травме много работали С. М. Тиходеев, А. Бакурадзе и А. Лежава, а за рубежом—Баркрофт, Цукерман, Хайвард, Кинг и Куртис и др.

Структурные изменения, развивавшиеся у животных в эксперименте, оказались в основном теми же, что и у погибших от взрывной травмы людей. В зависимости от силы взрыва, они выражались в мелкоочечных кровоизлияниях и разрывах мелких сосудов, иногда вместе с альвеолами и бронхиолами, или в более крупных разрывах и массивных кровоизлияниях.

В некоторых экспериментах были обнаружены и такие смертельные повреждения легких, при которых часть их превращалась в общую бесформенную массу.

В экспериментах С. М. Тиходеева поражения легких (макроскопически видимые) были констатированы в 92,6% всех опытов, поражения сердца и желудка—в 25,9%, кишечника и печени—в 11,1%, а головного мозга—в 3,7%. По материалам А. Бакурадзе, сильнее всего повреждались легкие и кишечник. На основании своих исследований А. Лежава, изучавший гистоморфологию взрывной травмы, пришел к выводу, что воздушная ударная волна производила изменения решительно во всех органах животных.

Наиболее ранимыми оказались кровеносные сосуды, которые деформировались, расслаивались, разволакивались или даже рвались на мелкие части. При этом ударной волной повреждались и красные кровяные шарики. Эти указания, а также данные других патологоанатомов свидетельствовали о том, что ведущим и решающим в патологии взрывной травмы являлось повреждение элементов сосудистой системы.

Изменения циркуляторного аппарата у собак и кошек (у последних изменения были особенно интенсивны), по данным А. Лежавы, характеризовались преимущественно поражениями сосудистой системы: имело место повышенное наполнение капилляров или повреждение их стенок с более или менее заметными кровоизлияниями. Одновременно наблюдалось некоторое смещение и деформация отдельных групп мышечных волокон с перемещением и разрывами межмышечных соединительнотканых элементов. При более грубых поражениях в толще поверхностного слоя миокарда наблюдались как наполненные кровью, так и обескровленные прослойки и очаги.

Со стороны кишечника А. Лежава отмечал также точечные и диффузные кровоизлияния, чаще и сильнее выраженные в толстых кишках и на стороне поражения. Гистологически имели место изменения всех оболочек кишечника. Хорошо известны также экспериментальные данные Н. Н. Бурдешко, Б. Н. Могильницкого, А. Д. Сперанского и его сотрудников, наблюдавших не только кровоизлияния, но и образование эрозий и язв в желудочно-кишечном тракте в результате травмы центральной нервной системы. Клинические факты подобного рода описаны Б. В. Огнесым, Л. А. Рабинович, а за рубежом — Кушингом. Оппер и Циммерман изучали головной мозг в 24 случае, где на секции были обнаружены эрозии или инфильтраты пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. В 16 случаях были обнаружены поражения ядер промежуточного мозга, в 2 — поражения средней части ствола и в 3 — более обширные и диффузные, преимущественно кортикальные поражения без участия ядер гипоталамуса.

Большинство авторов сводило механизм действия взрывной ударной волны на легкие к прямому удару ее о грудную клетку (С. М. Тиходеев, И. С. Бериташвили, А. Бакурадзе, Баркрофт, Цукерман и др.). Некоторые признавали возможность воздействия ее через воздухоносные дыхательные пути (Вильямс и др.). При этом основным механизмом одни авторы считали удар волны сжатия, другие — воздействие волны разрежения, ведущее к резкому снижению внутриальвеолярного давления. По данным А. Бакурадзе и др., травматический эффект определялся в первую очередь силой волны и ее направлением; повреждения более резко были выражены на стороне падения волны по сравнению с противоположной стороной. Сильнее повреждались легкие и кишечник, причем благодаря защите грудной клетки животные избегали смерти даже при более значительной силе ударной волны. Это дало основание И. С. Бериташвили и А. Бакурадзе отрицать возможность травматизации легких путем проникновения взрывной волны воздуха в воздухоносные пути. Однако случаи, описанный в первую мировую войну Борхардом, где раненый, которого нес на спине огнеметчик, при разрыве снаряда остался жив и невредим, в то время как сам огнеметчик погиб, свидетельствовал о том, что решающим при одинаковой силе взрывной волны моментом являлось ее направление, определявшее возможность проникновения ее в легкие, особенно при совпадении с фазой вдоха. Об этом же свидетельствовали и патологоанатомические данные А. Лежавы, обнаружившего не сплошное поражение легких, а в виде правильно чередовавшихся участков, расположенных по ходу бронхов. Баркрофт и др. также отмечали изменения не только на поверхности, но и в глубине легочной ткани.

По данным Кинга и Куртиса (King and Kurtis), закрытие голосовой щели в стадии вдоха в момент травмы также способствовало разрыву легких, так как задержанный в них воздух лишал легкие их

эластичности. Поэтому необходимо учитывать возможность воздушной, своего рода внутренней, травматизации легких через воздухоносные пути, наряду с внешней травматизацией их через грудную клетку.

Кинг и Куртис отметили, что грудная клетка мужчины оказывалась особенно ранимой к сагиттальным травмам, а у женщин—к боковым. У тех и других тыловая сторона грудной клетки была менее ранимой, чем передняя. Из этого следует, что пребывание в укрытии, мягкая и достаточно толстая одежда или одеяло, положение на животе, а также носовое дыхание могут предохранять от тяжелых, иногда смертельных повреждений легких взрывной волной. Наряду с этими многочисленными исследованиями механизма действия взрывной ударной волны на легкие, проводилось изучение также гемеза развивавшихся в них патологических процессов.

А. Д. Сперанский показал значение состояния нервной системы в происхождении и течении многих заболеваний и повреждений. Им и его сотрудниками уже давно была показана возможность развития кровоизлияний и других изменений в легких в результате тех или иных механических и химических раздражений в различных областях мозга. При этом оказалось, что особенно глубокие изменения в состоянии легочной ткани наступали в результате прямых раздражений в районе стволовой части головного и верхних сегментов спинного мозга.

Опыт многочисленных отечественных исследователей в патологии закрытой травмы черепа, или, точнее, мозга (В. К. Хорошко, В. П. Осипов, Н. Н. Бурденко, М. И. Аствацатуров, В. А. Гиляровский, М. О. Гуревич и многие другие), свидетельствовал о преимущественно стволовом характере развивавшихся при этом поражений. Основной механизм коммоции вследствие взрывной травмы усматривали в ударе ствола мозга об основание черепа и спинномозговой жидкости о стенки желудочков его, особенно третьего и четвертого. При этом имелся в виду не только гидравлический удар со стороны спинномозговой жидкости, но, согласно некоторым авторам (Ромм и Куницын), и гидравлический удар мозга о черепную коробку. Подтверждением этого являлись патоморфологические исследования, обнаруживавшие здесь повреждение эпендимы, мелкие субэпендимарные кровоизлияния, отек мозгового вещества и даже деформацию третьего и четвертого желудочка, определявшуюся и прижизненно энцефалографически (Хрусталев и др.). Наряду с этим, имело место и поражение сосудистой системы мозга, степень которого зависела от силы взрывной травмы, ее направления и защищенности головы.

Таким образом, по отношению к взрывной травме мозга имеется достаточно оснований к выделению особого вида ее, не свойственного другим органам,—коммоции, которая, помимо поражения межуточного мозга и стволовой части его, особенно областей третьего и четвертого желудочка, возможно, сопровождается нарушением связи между некоторыми нервными элементами (так называемой асинапсией) и в других отделах мозга.

Главнейшим моментом во всей картине развивающегося здесь патологического состояния, по мнению Н. Н. Бурденко, является блокада ликворных путей и нарушение циркуляции крови с вторичным отеком мозга. Указанные условия и механизмы, определяющие своего рода избирательную ранимость межуточного мозга даже при сравнительно легком сотрясении его, а также клинический опыт позволили Г. И. Маркелову утверждать, что нет ни одной травмы черепа, которая не оставляла бы своих последствий в межуточном мозгу, так же как нет ни одной инфекции или инто-

ксикации в организме, которая в той или иной степени не находила бы в нем своего отражения. Это указание в свою очередь определяет и известное предрасположение межуточного мозга к травматическому поражению у лиц, перенесших не одну инфекцию или интоксикацию.

Известно, что межуточный мозг и кровь находятся в постоянном взаимодействии. В коре мозга, а также и в других областях, которые играют роль высших вегетативных центров, находятся определенные зоны, локализующиеся впереди прецентральной кривизны, патология и участие которых в формировании той или иной клинической картины коммоции еще мало изучены. Однако они-то и обуславливают сложные вегетативные реакции, возникающие в результате индивидуального опыта по типу условного рефлекса (К. М. Быков), присоединяющегося в дальнейшем и определяющего те или иные индивидуальные особенности клинической картины посткоммоционного страдания.

Говоря о церебральном происхождении некоторых поражений внутренних органов, сопровождавших контузию, необходимо учитывать и добавочный источник раздражений центральной нервной системы со стороны пострадавших при травме рецепторов внутренних органов. Распространяясь по афферентным путям, они по выражению К. М. Быкова, «информируют кору мозга» о тех или иных расстройствах функции пораженных органов. Промежуточной станцией для переключения огромного количества афферентных импульсов, несущихся с периферии от многочисленных рецепторов, является таламус. Еще более сложные и сильные импульсы воспринимаются со стороны коры и оболочек мозга при его контузии. Эти добавочные факторы раздражения межуточного мозга при одновременном коммоционном поражении его еще более осложняют развивающуюся здесь патологию и достаточно обосновывают понятие «контузионно-коммоционный синдром».

Многообразие и пестрота субъективных ощущений и функциональных расстройств даже со стороны одного и того же органа находит свое объяснение в физиологических исследованиях Л. А. Орбели и его сотрудников. Оказывается, что в любом органе может быть вызван диаметрально противоположный эффект, в зависимости от того, при каком исходном состоянии этого органа оказывается воздействие. Следовательно, характер функциональных и структурных изменений внутренних органов может зависеть: в легких—от состояния вдоха и выдоха, в сердце—от систолы или диастолы, в желудочно-кишечном тракте—от того или иного функционального состояния их в момент взрывной травмы.

Тщательное анамнестическое изучение хронологической связи того или иного заболевания с перенесенной травмой показало частое возникновение его после повторной контузии, развившейся через тот или иной отрезок времени. В других случаях появление симптомов заболеваний внутренних органов как бы провоцировалось даже не повторной контузией или коммоцией, а ранением, полученным через сравнительно короткий срок после легкой коммоции, леченной в МСБ или на передовых этапах эвакуации. Эти наблюдения вполне соответствуют учению А. Д. Сперанского о роли «второго удара» в патологии. Он говорит о нередком здесь состоянии латенции, о так называемой суммации, вернее, интеграции раздражений и формировании «проторенных путей», по которым распространяется повторное раздражение, ведущее к реализации патологического процесса.

Наконец, заслуживает внимания еще один факт. Таким «вторым ударом», выведшим перенесших коммоцию из состояния латенции,

передко являлась легкая травма, но локализовавшаяся в определенной области—плечевом поясе, верхних конечностях или грудной клетке (легкое непроникающее ранение ее). Это наблюдение находит свое подтверждение в физиологических экспериментах П. К. Анохина, который уже давно, изучая процессы иррадиации и специализации в ядре блуждающего нерва путем сшивания его с одним из нервов передней конечности животного, доказал возможность путем раздражения кожного рецептора, распространяющегося через анастомоз, воздействовать на ядро блуждающего нерва.

Теории патогенеза нарушений нервной деятельности в результате закрытой травмы мозга до последнего времени не были свободны от локалистических тенденций. И лишь изучение этих нарушений, в свете физиологического учения И. П. Павлова, на опыте Великой Отечественной войны позволило некоторым ученикам его, особенно А. Г. Иванову-Смоленскому и Г. В. Гершуни с сотрудниками, подойти к обоснованной трактовке их как динамических явлений нарушения соотношений между процессами торможения в коре и подкорке.

Таковы многосторонние и весьма сложные взаимосвязи ряда механизмов, определяющих сложность и « мозаику » развивающихся клинических картин и синдромов при контузиях.

Влияние взрывной травмы в начальном (остром) периоде на функции различных систем и органов

При изучении симптоматики взрывной травмы и начальных проявлений ее внимание исследователей привлекали главным образом

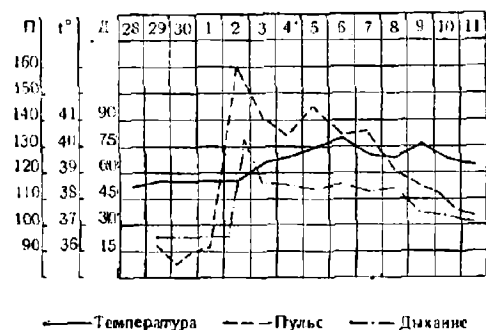


Рис. 79. Кривые температуры, пульса и дыхания у собаки после травмы туловища.

расстройства со стороны центральной нервной системы. Однако и такие важнейшие симптомы и показатели общего состояния организма и жизненно важных систем дыхания и кровообращения, как изменения дыхания и пульса, не могли остаться вне поля зрения исследователей, изучавших взрывную травму. Ряд авторов обращал внимание также на температуру, потливость, изменения со стороны крови и мочи при взрывной травме, а в последнее время было изучено и состояние кровяного давления.

Однако развернутого специального изучения симптоматики, развивающейся со стороны внутренних органов при взрывной травме в остром периоде, к сожалению, проведено не было.

В этом отношении представляют большой интерес описания различных по степени тяжести контузий, сделанные М. О. Гуревичем. Он выделял молниеносную, тяжелую и легкую форму взрывной травмы.

При молниеносной форме смерть наступала уже в момент сотрясения или вскоре после него. Глубокое коматозное состояние при слабом пульсе и стерторозное дыхание длились несколько часов, после чего контуженный погибал, не приходя в сознание. Такой исход зависел от поражения продолговатого мозга.

При тяжелой форме контуженный терял сознание, лицо становилось сначала бледным, затем синюшным, пульс замедленным, малым. Дыхание стерторозное. Тело покрывалось потом, отмечалось слюнотечение, расслабление сфинктеров. Нередко наблюдалось кровотечение из ушей, носа, горла. В дальнейшем отмечалась резкая лабильность пульса, в покое несколько замедленного, акроцианоз, зябкость паряду с потливостью. Исследование крови обнаруживало различные данные, чаще лейкоцитоз. Со стороны мочи отмечалась нередко небольшая и проходящая глюкозурия (наряду с гипергликемией).

Более детальное изучение симптоматиологии взрывной травмы было предпринято С. А. Чугуновым

у 130 контуженных (1941) в отчасти С. Г. Рукосуевым и А. И. Златоверовым (клиника С. И. Спасокукоцкого) и Т. С. Истамановой (клиника Г. Ф. Ланга).

Более четкие данные были получены в эксперименте. А. Бакурадзе изучал проявления взрывной травмы, нанесенной раздельно на туловище и голову животных. Особенно отчетливыми были изменения дыхания, пульса и температуры, представленные на диаграммах, из которых первая (рис. 79) относится к собаке, получившей взрывную травму туловища при записанной металлическим цилиндром голове, вторая—к собаке с изолированной травмой головы (рис. 80).

Резкое учащение дыхания и пульса (рис. 79) было отмечено уже через 30 минут после травмы, наряду с повышением температуры с $38,6^{\circ}$ до $39,1^{\circ}$, сопровождавшейся ускорением РОЭ с 4 до 39 мм в час, окраской плазмы в розовый цвет (гемолиз) и лейкоцитозом до 21 000 (при исходном количестве лейкоцитов 8 200) за счет повышения количества лимфоцитов с 22 до 52% при снижении нейтрофилов с 70 до 48%. Общее состояние собаки было тяжелое, она не принимала пищи и воды, со стороны легких, помимо тахипноэ, отмечались кашель и кровохарканье. На второй день при аускультации сердца констатировались глухие тоны, в легких—влажные хрипы, кроме того, была отмечена примесь крови к калу и появление кровавистой мочи. В последующие дни общее состояние постепенно улучшалось, кровь в моче и кале исчезала, пульс и дыхание урежались. Через неделю при наличии уплотнения легкого отмечались следующие изменения со стороны крови по сравнению с начальными (табл. 76).

К концу четвертой недели выраженных изменений со стороны внутренних органов отметить не удавалось.

Этой богатой по своей симптоматиологии картине взрывной травмы туловища может быть противопоставлена другая, не менее тяжелая картина с иной симптоматиологией при изолированной травме головы.

Как видно из кривых (рис. 80), изменения температуры, дыхания и пульса имели прямо противоположное направление. Вместо учащения имело место замедление дыхания с 17 до 13 и даже 9 в минуту, урежение пульса с 104 до 77 в минуту, понижение температуры почти на 2° . Пульс и дыха-

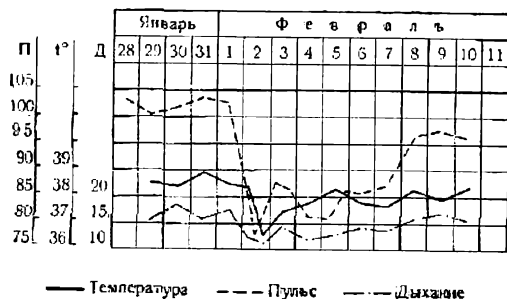


Рис. 80. Кривые температуры, пульса и дыхания у собаки после травмы головы.

Таблица 76

Изменения крови у собаки при изолированной травме туловища

Время исследования	Гемоглобин в %	Эритроциты	РЭВ в мм	Лейкоциты	Нейтрофилы в %	Лимфоциты в %
До травмы	93	6 460 000	4	8 200	70	22
Через 30 минут после травмы	94	6 020 000	39	12 100	48	52
Через неделю после травмы	71	4 150 000	44	14 500	65	33

ние выравнивались постепенно и доходили до нормы лишь через 10 дней. Не останавливаясь на тщательном неврологическом обследовании, выявившем богатую симптоматику, следует указать лишь на длительно державшееся частое мочеиспускание и изменения со стороны крови, приведенные в табл. 77.

Таблица 77

Изменения крови у собаки при изолированной травме головы

Время исследования	Гемоглобин в %	Эритроциты	РЭВ в мм	Лейкоциты	Нейтрофилы в %	Лимфоциты в %
До травмы	92	6 080 000	5	5 600	75	18
Через 3 часа после травмы	96	6 320 000	2	8 600	90	5
К концу недели	77	4 000 000	32	8 000	90	6

Эти тщательно проведенные в эксперименте наблюдения представляют большой интерес для клиники; в сопоставлении с симптоматологией пострадавшего от взрывной травмы человека они могут приобрести немалое дифференциально-диагностическое значение для отграничения центрального генеза некоторых симптомов поражения (пульс, дыхание, температура и кровь) от периферического.

Большинство симптомов, появившихся в результате травмы у животных, исчезало через 3—4 недели. Заслуживали внимания и отдаленные результаты травмы, выражавшиеся в малокровии, язвенных процессах кожи и слизистых оболочек (давленные вскрытия), общем исхудании и других трофических расстройствах, в конце концов приводивших животных к гибели.

В свете описанных экспериментальных данных изменения частоты и глубины дыхания находили свое объяснение в поражении как центральных механизмов (замедленное дыхание—классический признак угнетения дыхательного центра), так и периферических. Эти последние, связанные с травматическим поражением взрывной волной легких и грудной клетки, обычно не учитывались. В то же время учащение дыхания необходимо было связывать с взрывным поражением легких и наличием рефлексов, исходивших с периферии, в том числе и со стороны дыхательной мускулатуры, а также с состоянием участвовавших в регуляции дыхания высших вегетативных аппаратов.

Изучение клинических данных Великой Отечественной войны подтвердило описанные выше экспериментальные наблюдения. Развивавшееся при контузии учащение дыхания обычно регистрировалось как одышка.

Указания на одышку встретились почти у 90,0% контуженных на переносных этапах эвакуации. Почти у 40,0% были отмечены боли в груди. Там же, где поражение легких исключалось, как, например, при невзрывной травме черепа, расстройство дыхания имело место значительно реже. Так, С. А. Чугунов отметил урежение дыхания у 16,0%, а учащение—у 14,0% перенесших бытовую и производственную травму, сопровождавшуюся закрытой травмой черепа, доставленных в больницу непосредственно после нее; у 7,0% было отмечено дыхание типа Чейн-Стокса или Биота. Расстройство дыхания наблюдалось чаще всего в течение первых 2 суток: после 8—10-го дня оно встречалось редко.

В наблюдениях С. А. Чугунова преобладало замедленное дыхание, которое вместе с изменением ритма и типа его было отмечено в 23,0%. При учащении же его, имевшем место в 14,0%, нельзя было исключить возможную травматизацию грудной клетки. Данные С. А. Чугунова и экспериментальные наблюдения А. Бакурдзе давали основание считать, что замедление дыхания в остром периоде говорило против поражения легких взрывной травмой или, во всяком случае, за преобладание церебрального поражения; учащение же его заставляло предполагать наличие поражений легких.

Нередкими симптомами в остром периоде взрывной травмы были также кашель и особенно кровохарканье, которое давало весьма ценные указания на степень поражения легких взрывной волной, хотя небольшая примесь крови в мокроте могла быть и в результате только церебральной травмы.

Н. И. Махвиладзе с сотрудниками отметил в подостром периоде взрывной травмы обычную симптоматику эмфиземы легких: расширение границ и значительное уменьшение подвижности нижних краев легких, коробочный перкуторный звук, ослабленное везикулярное дыхание, наряду с повышением пневматизации (рентгеноскопия) и уменьшением спирометрического показателя в среднем до 2 750 см³. Частота же дыхания у 16 больных, поступивших в разные сроки (от 2 до 6 месяцев), по их указанию, была нормальной.

С. А. Чугунов изучал так называемый максимальный респираторный дебит (по методике Пеша) и обнаружил его снижение в 33,0%, причем в 18,0% особенно при выдохе.

В последнее время сотрудники Б. П. Кушелевского наблюдали два случая острого расширения легких с резкой одышкой и ортопноэ в результате ушибов головы, сопровождавшихся коммоцией (пострадавшие были в возрасте 60 и 67 лет).

На основании всех этих данных следует прийти к заключению, что наиболее частыми симптомами, указывавшими на поражение легких при взрывной травме, были: 1) одышка, сопровождавшаяся учащением дыхания; 2) боли в груди; 3) кашель; 4) кровохарканье; 5) симптомы острого расширения легких. При резко выраженном поражении легких, сопровождавшемся массивными структурными изменениями, наблюдалось обильное кровохарканье, симптомы уплотнения легочной ткани и поражения плевры. Небольшая примесь крови в мокроте иногда имела место и при мелких геморрагиях в легких церебрального происхождения, особенно если кровохарканье не сопровождалось учащением дыхания или даже наблюдалось на фоне замедления его.

Изменения функции аппарата кровообращения, по понятным соображениям, привлекали к себе большое внимание исследователей. Клинически известно брадикардия, свойственная коммоции и контузии мозга,

которая была отмечена С. А. Чугуновым в первые 10 дней в 72,0% случаев как следствие повышения внутричерепного давления и раздражения ядра блуждающего нерва. Труднее было объяснить учащение пульса, отмеченное в 15,0%. Однако, имея в виду данные А. Бакурадзе, показавшего зависимость тахикардии от взрывной травмы туловища (при защищенной голове), и патоморфологические исследования А. Лежавы, установившего большие структурные изменения в сердце подопытных животных, можно было объяснить тахикардию одновременным контузионным поражением сердца.

Все авторы, изучавшие циркуляторный аппарат у контуженных (С. А. Чугунов, М. А. Волин, В. Г. Вогралик, Б. П. Кушелевский и др.), обращали внимание на исключительную лабильность пульса, которая значительно превышала лабильность его при сердечно-сосудистых неврозах. Незначительная эмоция или перемена положения тела (вставание) легко учащали ритм на 40—50 ударов в минуту. В то же время в остром периоде С. А. Чугунов обнаруживал снижение ортостатического рефлекса на 5—6-й день травмы в 42,0% и даже полное отсутствие его в 4,0% случаев. Рефлекс Ашнера также оказывался сниженным в первые дни в 49,0%, а в 24,0% даже отсутствовал (в 8,0% был извращен). На 7—10-й день у большинства контуженных отмечались сдвиги в сторону нормализации. Однако наблюдения автора над состоянием сердечно-сосудистой системы у перенесших взрывную травму 4—6 месяцев и более назад показали наличие лабильности у некоторых из них, страдавших и другими вегетативными расстройствами.

Большой интерес представляло изучение кровяного давления у больных, перенесших взрывную травму. Исследования Т. С. Истамановой показали, что оно нередко обнаруживало тенденцию к повышению в остром периоде и вело в ряде случаев к стойкой гипертонии со всей свойственной ей симптоматологией.

Н. С. Вайнберг наблюдал в 6 случаях артериальную гипертонию после взрывной травмы мозга, которая выравнивалась до нормы в течение 10—20 дней и в 5—артериальную гипотонию. По данным С. Г. Рукосуева и А. И. Златоверова, изучавших контузионно-коммоционный синдром невзрывного происхождения, повышения максимального давления выше 135 мм наблюдались у 16 из 67 контуженных, т. е. в 24,0%, тогда как понижение (от 100 до 115 мм)—у 35, т. е. в 52,0%. По С. А. Чугунову, максимальное давление в течение первых суток после травмы оставалось в пределах нормы у 76,0%, причем сюда были отнесены все случаи с максимальным давлением 120—150 мм. Гипертония (выше 150 мм) была отмечена им у 8,0%, а гипотония (ниже 100)—у 16,0%. При этом величина кровяного давления обнаруживала большую лабильность при ортостатической пробе (повышение на 23—30 мм в стоячем положении) и при небольшой физической нагрузке (у 75,0%). Расхождение всех приведенных данных могло зависеть от характера закрытой травмы; в одних случаях имела место взрывная травма мозга, в других—невзрывная. Кроме того, имело значение и время обследования. Т. С. Истаманова обследовала половину контуженных (51,0%) в первые 10 суток (10,0% в первые сутки и 30,0%—в течение первых 5 суток). Кроме того, различие в полученных данных зависело и от несоизмеримости приведенных авторами величин, не отвечавших общепринятым стандартам гипертонического и гипотонического состояния¹.

¹ С. А. Чугунов считал нормальными цифрами максимального кровяного давления 120—150 мм.

Более резкие колебания были отмечены С. А. Чугуновым со стороны минимального давления. В течение первых суток у половины пострадавших оно было в пределах нормы (80—90 мм), у 37,0% наблюдалась гипотония (ниже 60 мм) и у 13,0%—гипертония (выше 90 мм). По его данным, максимальное давление нормализовалось сравнительно быстро, тогда как сдвиги минимального давления выравнивались несколько медленнее.

И. И. Махвиладзе с сотрудниками, производившие обследование в более поздние сроки, также отмечали частое понижение минимального давления при нормальном максимальном. Что же касается пульсового давления, то оно, значительно увеличиваясь в первые дни после травмы (до 70—80 мм), уменьшалось к 10—15-му дню (до 40—50 мм) (С. А. Чугунов). Такой дистонический тип кровяного давления (когда пульсовое давление превышает половину максимального) при нормальных величинах пульсового давления указывает на понижение сосудистого тонуса при нормальной или даже усиленной систоле сердца и повышенном систолическом объеме его (Б. П. Куселевский).

В. М. Шпак на основании своих наблюдений над динамикой кровяного давления у «послеконтузионных больных» на различных этапах эвакуации пришел к выводу, что в первые дни и недели после закрытой травмы типичной была лабильность его; в первые недели и месяцы наблюдалось явное повышение минимального давления при умеренном повышении максимального; по истечении же 1—2 лет, по его данным, в ряде случаев развивалась выраженная гипертония с максимальным давлением 150—200 мм и минимальным 95—110 мм.

Большинство отмеченных данных, а также данные разработки историй болезни, приведенные во II главе Н. С. Молчановым, свидетельствуют о тенденции к повышению артериального кровяного давления у контуженных.

Венозное давление, измеренное А. И. Златоверовым у 30 контуженных в 12 случаях, оказалось повышенным до 150 мм водяного столба и у 18—от 150 до 250 мм. И. И. Махвиладзе также отмечал повышение венозного давления у $\frac{1}{3}$ контуженных. На частое и значительное повышение венозного давления, а также на большую его лабильность (с колебаниями от 150—200 до 300—475 мм водяного столба) обратил внимание и Ф. М. Лисица, изучавший венозное давление в подостром периоде коммозионно-контузионного синдрома. Все эти сообщения о повышении лабильности венозного давления при данном синдроме вполне соответствовали экспериментальным и клиническим данным, подтверждавшим большую его зависимость, помимо состояния правого сердца и капиллярной сети, от функционального состояния тех отделов центральной нервной системы, с которыми связывают иннервацию и регуляцию сосудистого тонуса. В результате этих наблюдений получает подтверждение давно описанная В. А. Вальдманом и, казалось, недостаточно обоснованная «функциональная неврогенная венозная гипертония» у лиц с неустойчивым тонусом нервной системы.

В. Э. Успенская наблюдала вазомоторную неустойчивость в 100,0% как одно из самых частых проявлений травмы мозга. Начинаясь в остром периоде, она сохранялась в периоде реконвалесценции и нередко оставалась на всю жизнь, возникая под влиянием небольшого утомления и малейшего волнения. Клинически вазомоторная лабильность напоминала таковую в климактерическом периоде. Она часто сопровождалась побледнением лица, а также внезапным и немотивированным пототделе-

нием (Б. П. Кушелевский). В редких случаях отмечались проходящие спазмы сосудов конечностей и внутренних органов, которые выражались побледнением, местным похолоданием и ослаблением пульса как симметрично на обеих, так и на одной стороне. Кроме того, эти спазмы сопровождалась и болевыми ощущениями. При односторонних спазмах отмечалась разница в кожной температуре, доходившая до 2°, и, что весьма существенно, асимметрия кровяного давления. У молодых людей эти спазмы протекали легче и постепенно проходили. Однако у некоторых из них, а тем более у немолодых, они вели к развитию тяжелых сосудистых заболеваний конечностей, вплоть до облитерации с картиной перемежающейся хромоты и гангрены. В очень редких случаях сосудистая патология развивалась по типу болезни Рейно или эритромелалгии.

Особый интерес представляли довольно редко встречающиеся спазмы висцеральных артерий, выражавшиеся в приступообразных болях со стороны некоторых внутренних органов. Так, В. Э. Успенская у 4 молодых людей с контузиями отметила «приступы сердечных спазматических болей», напоминавших стенокардию. Спазмы со стороны сосудов брюшной полости вызывали ошибочные представления об аппендиците или язве желудка. Один из 3 таких больных был оперирован по поводу острого аппендицита, не подтвердившегося при операции.

Из других пароксизмальных сосудистых расстройств, развивавшихся в связи с травмой мозга, хорошо известен меньероподобный синдром, зависевший от преходящих спазмов сосудов вестибулярного аппарата или высших, регулирующих равновесие центров.

В ряде случаев у контуженных наблюдались отеки Квинке.

Н. И. Махвиладзе исследовал количество циркулирующей крови и скорость кровотока в подостром периоде взрывной травмы. Количество циркулирующей крови чаще оказывалось повышенным при средней величине 120 см³ на 1 кг веса (норма 75—85 см³)¹. Скорость кровотока при первичном исследовании чаще была слегка замедленной и нормализовалась перед выпиской больных.

Электрокардиографическое исследование сердца у кроликов (Крон, Уайтеридж и Цукерман) при интенсивной взрывной волне, в результате которой животные вскоре после травмы умирали, обнаруживало, наряду с замедлением ритма на 60—70%, уменьшение вольтажа зубцов электрокардиограммы без нарушений координации в работе сердца. Электрокардиографические исследования у людей при острой травме мозга были проведены Хачатуряном. Он констатировал при этом синусовую брадикардию, в отдельных случаях сопровождавшуюся удлинением предсердного комплекса и систолического показателя, а также снижением и сглаживанием зубца Т. Но, наряду с этим, как показали наблюдения Б. П. Кушелевского, возможны стойкие и необратимые посткоммоционные расстройства ритма здорового в прошлом сердца. Более ценные данные приведены Т. С. Истамановой, которая в 57,5% обнаружила синусовую брадикардию (выше 1,08 секунды) при интервале $P-Q$ выше 0,18 секунды (в 55,0%); в 15,0% была отмечена дыхательная аритмия. Особенно же бросалась в глаза частота экстрасистол: в 35,5% наблюдалась стойкая желудочковая экстрасистолия, иногда носившая характер стойкой bigeminy. С. А. Чугунов также отметил нестойкую аритмию, но всего лишь у 5,0% своих боль-

¹ Следует отметить, что в другом месте своей статьи автор, подытоживая данные, говорит уже об уменьшении количества циркулирующей крови.—Б. К.

ных, в том числе экстрасистолию аберрантного типа, исходившую из атриовентрикулярного узла, а также случай пароксизмальной тахикардии, развившейся на 12-й день после контузии. Н. И. Махвиладзе указывал на изменения зубца *P* почти во всех случаях (к сожалению, характер этих изменений не указан), частое изменение вольтажа зубца *T* и изредка отклонение интервала *S—T* от изоэлектрической линии. Таким образом, данные Т. С. Истамановой и С. А. Чугунова указывали на возможность экстракардиальных механизмов нарушений ритма сердца. В то же время стойкая желудочковая бигемия, а также уменьшение вольтажа, изменения зубцов *P* и *T* не исключали возможности очаговых (стойкая экстрасистолия) и диффузных (изменение зубца *P* и *T*, отклонение интервала *S—T*) поражений миокарда у некоторых больных в результате контузии самого сердца.

Как видно, все приведенные данные говорят о существенных изменениях со стороны системы кровообращения у перенесших взрывную травму, что находило подтверждение и в неудовлетворительных результатах нагрузочной пробы Мартине у половины контуженных. Вместе с тем эти данные в известной степени объясняли жалобы на боли в сердце, которые, по данным разработки историй болезни, отмечались у 21,0%, и на сердцебиения, встретившиеся у 8,4% перенесших взрывную травму. Все это в свою очередь определяло и те стойкие нарушения ритма в деятельности сердца, которые изредка оставались у перенесших взрывную травму больных на всю жизнь.

Со стороны пищеварительных органов в тяжелых случаях взрывной травмы (во время коматозного состояния) обращало на себя внимание слюнотечение, а иногда и кровотечение изо рта и непроизвольная дефекация наряду с непроизвольным мочеиспусканием. У вышедших из тяжелого состояния нередко отмечалась рвота, иногда с примесью крови.

При прямом воздействии взрывной волны на область живота в эксперименте было отмечено напряжение брюшной стенки, ригидность мышц, наряду с анестезией кожи пораженной области. Как показывали патоморфологические данные Тбилисского института физиологии, наблюдавшиеся при этом структурные изменения сами по себе в ряде случаев могли явиться источником тяжелых заболеваний желудочно-кишечного тракта.

В. Э. Успенская, наблюдая 250 больных с закрытой травмой черепа различного происхождения и периода, отметила тошноту и рвоту, причем в 26 случаях симптомы приняли затяжной характер; у 11 тошнота наступала обычно по утрам, иногда сопровождаясь рвотой при отсутствии изменений со стороны желудочного сока. Упорная рвота после еды в течение продолжительного времени была отмечена у 5 больных, причем у 3 из них была установлена ахилия, а у 2—некоторое повышение кислотности; у 5 больных длительная и упорная рвота наблюдалась одновременно с брадикардией, а у 4—со слюнотечением и слезотечением. Все эти симптомы раздражения парасимпатической системы продолжались 2—4 месяца.

Нередким симптомом острого и подострого периода травмы черепа являлась потеря аппетита, большей частью наблюдавшаяся при состоянии адинамии и апатии. Крайним проявлением этого расстройства была анорексия, вынуждавшая прибегать к насильственному кормлению. В противоположность этому, у некоторых больных развивалось и повышение аппетита с различной степенью прожорливости (булимия), при которой обильная пища не только не утоляла голода, но и не приводила к ожи-

рению. У одного больного (Б. П. Кушелевский) булимия одновременно сочеталась с полидипсией и прочими явлениями психопидарного синдрома.

Расстройства со стороны кишечника оказались еще менее изученными. Ряд авторов наблюдал метеоризм, руминацию и недержание газов. В. Э. Успенская наблюдала у 10 больных упорные поносы. Нередко у этих больных встречались хронические запоры как более позднее нарушение функции кишечника (Б. П. Кушелевский, М. А. Волин).

Р. С. Фасс наблюдал 172 больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, связанными с перепесенной взрывной травмой (преимущественно язвенной болезнью). По его данным, у 54,5% этих больных имели место вегето-дистонические колики с задержкой бария при рентгеноскопии кишечника до 5—6, а в отдельных случаях и до 14 суток.

Имеющиеся данные функционального исследования желудка в подостром периоде противоречивы. П. И. Махвиладзе в 40,0% случаев установил понижение кислотности. В. Г. Вогралик, наоборот, обычно находил гиперсекрецию. Ряд авторов почти во всех случаях обнаруживал примесь крови к желудочному содержимому, а химическое исследование кала на кровь оказывалось положительным лишь в 58,0%.

Наконец, М. А. Волин указывал на возможность обострения хронического гастрита, а В. Э. Успенская у 3 больных, не страдавших прежде желудочными расстройствами, обнаружила язву желудка. Данные Р. С. Фасса и В. П. Кушелевского также говорили о возможности как обострения, так и развития свежих язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Изменения со стороны крови при мозговой травме уже давно привлекали внимание исследователей. По современным представлениям, помимо хорошо известных механизмов, вызывавших анемию или ту или иную реакцию белой крови, при травме мозга необходимо было иметь в виду нарушение центральной регуляции кроветворения и кроворазрушения со стороны центральной нервной системы.

Впервые на роль центральной регуляции состава крови указал С. П. Боткин в своих классических лекциях о хлорозе и пернициозной анемии, читанных в семидесятых годах прошлого столетия. Базируясь на своих наблюдениях о роли психогенных моментов в развитии хлороза и наличии органических поражений мозга (апоплексии, опухоли в продолговатом мозгу) при пернициозной анемии, он критиковал господствовавшую в то время гуморальную теорию хлороза и высказывал гипотезу об участии каких-то нервных центров, влиявших на происхождение этого рода заболеваний. В дальнейшем эта гипотеза была высказана и Негели.

Эти указания получили особенно убедительное подтверждение на примере взрывной травмы и, в частности, в экспериментах А. Бакурадзе, данные которого об изменении крови после травмы головы и туловища были приведены выше.

Исследования состава белой крови у контуженных, произведенные В. К. Хорошко и М. В. Грычевич еще в 1916 г., обнаружили, по их выражению, «извращение» лейкоцитарной формулы—тяжелые расстройства, державшиеся от 1½ месяцев до 1½ лет. Количество нейтрофилов в среднем составляло 50,5% (с колебаниями от 37 до 62%), лимфоцитов—44,5% (с колебаниями от 30 до 57,5%). Проверив эти данные в последующем (1923) над больными «с наличием затянувшихся (стацпарных) разнообразных расстройств со стороны нервной системы» (преимущественно гемиплегией), В. К. Хорошко и у них обнаружили

лимфоцитоз, в среднем составлявший 38% (с колебаниями от 25 до 46,5%). Далее, С. Уварова-Якобсон (1938) исследовала морфологию крови у больных, перенесших тяжело травмы черепа мирного времени без осложнения инфекцией, и обнаружила у них лейкоцитоз от 8 000 до 30 000, преимущественно нейтрофильный, с нерезким и непостоянным сдвигом влево и частым отсутствием эозинофилов.

Данные В. К. Хорошо получили подтверждение и в наблюдениях, проведенных в период Великой Отечественной войны. Так, М. А. Волин находил почти у всех (200) контуженных лимфоцитоз как относительный, так и абсолютный, достигавший в отдельных случаях 46—59%. Небольшой лейкоцитоз при закрытой травме черепа отмечал Б. И. Шаропов (до 12 000), а также (в 71,0%) А. Л. Абашев-Константиновский (до 16 200), тогда как В. Н. Протасов и А. М. Скворцова не отметили особых сдвигов со стороны белой крови. Из зарубежных авторов ван Вальтенбург (van Waltenburg) проследил изменения крови у 40 больных с коммодией на протяжении нескольких дней и у некоторых обнаружил лейкоцитоз в пределах 12 000—13 000. В 82,0% его случаев имел место полицитемоз с лимфопенией (от 10 до 1%).

Я. Минц опубликовал свои данные исследований крови у контуженных в течение первого месяца. Он отмечал частый лимфоцитоз (в среднем до 40%), имевший место в 59,0% случаев закрытой травмы черепа, а в 50,0% и моноцитоз до 25%. Лимфопения же имела место в 15,0% случаев. Лейкоцитоз (от 7 000 до 20 000) был отмечен им в 67,0% всех случаев, степень его соответствовала тяжести заболевания. Однако в 20,0% количество лейкоцитов было в пределах 7 000—8 000, т. е. у верхних границ нормы. РОЭ, по его указанию, обнаруживала тенденцию к замедлению, о чем, к сожалению, нельзя составить отчетливое представление по приведенным им данным, где лишь указано, что РОЭ до 15 мм в час наблюдалась в 81,0%. Эти и им подобные изменения состава крови, отмеченные другими авторами, в настоящее время обычно трактуются в свете высказанного С. П. Боткиным предположения о связи их с поражением центральных вегетативных аппаратов.

В свете всех этих клинических, а также экспериментальных данных следует считать типичным для сдвига в составе крови центрального происхождения небольшой нейтрофильный лейкоцитоз или даже лейкопению и лимфопению с замедлением РОЭ. Более значительный лейкоцитоз мог зависеть от больших структурных изменений в очагах поражения взрывной травмой (аутолиз и всасывание геморагий) или от осложнений ее вторичной инфекцией, если таковая имела место. Лимфоцитоз же в подостром периоде выздоровления должен рассматриваться как частное явление периода реконвалесценции.

Большой интерес и, как нам кажется, диагностическое значение имеет отмеченное в экспериментах замедление РОЭ при взрывной травме головы, выразившееся у одной собаки в замедлении с 5 до 2 мм, а у другой — с 8 до 4 мм. Аналогичный феномен торможения РОЭ установлен кливкой Б. П. Кушелевского (1940) при недостаточности кровообращения на основании клинических исследований и экспериментов с искусственным закислением крови, насыщением ее углекислотой или молочной кислотой, которые показали зависимость замедления РОЭ от понижения щелочных резервов крови и газового ацидоза. Дальнейшие клинические наблюдения автора подтвердили закономерность торможения РОЭ и при коматозных состояниях, связанных с ацидозом. На основании этих данных можно думать, что замедление

РОЭ в течение первого получаса после травмы головы, обычно сопровождавшее коматозное или субкоматозное состояние, находилось в связи с остро развивавшимся ацидозом.

Подтверждением этому являются биохимические исследования крови, произведенные П. Кометиани у подвергшихся взрывной травме собак. Оказалось, что в эксперименте ударная волна в случаях повреждения внутренних органов у собак вызывала снижение кислородной емкости крови и фактического содержания кислорода, а также резкое уменьшение щелочных резервов крови. Там же, где взрывная волна действовала только на голову, понижение резервной щелочности имело место лишь в некоторых случаях.

Исследование контуженных на 2—5-й день после контузии также обнаруживало у них закономерное снижение щелочного резерва в первые дни после травмы. Параллельного исследования РОЭ у них, к сожалению, произведено не было.

Эти исследования подтверждали тормозящее влияние ацидоза на РОЭ.

Со стороны красной крови большинство авторов отмечало развитие той или иной степени анемизации у сравнительно небольшого числа больных. По данным разработки историй болезни, анемия в остром периоде имела место лишь у 14,0% пострадавших от общей взрывной травмы и у 12,0% с местными ушибами, кроме головы, что едва ли существенно превышало частоту анемических состояний различного происхождения у лиц, не перенесших травмы.

По экспериментальным данным А. Бакурадзе, красная кровь непосредственно после травмы (через 30 минут) не претерпевала существенных изменений, хотя при травме головы, наряду с замедлением РОЭ, отмечалось и незначительное увеличение количества эритроцитов (на 2,3% от исходного), в то время как при травме туловища было отмечено снижение содержания эритроцитов на 6,8% и ускорение РОЭ до 35 мм (повидимому, за счет геморрагий со стороны внутренних органов). Однако в дальнейшем, через неделю, как в том, так и в другом случае отмечалась анемизация со снижением гемоглобина и эритроцитов примерно на $\frac{1}{3}$ от исходных величин.

С другой стороны, как экспериментальные, так и клинические данные не исключали возможности развития в последующем не только эритроцитоза, но и полицитемии, особенно той формы ее, которая протекала с гипертонией. Т. С. Истаманова, детально изучавшая клинику и патогенез полицитемий, считала эти формы центрогенными, при которых патогенез нарушения состава крови, повидимому, был тем же, что и патогенез гипертонии. Таким образом, при анализе многообразных изменений, которые развивались со стороны системы крови при взрывной травме, следовало учитывать ряд патогенетических механизмов, влиявших на ее состав. В ранние после контузии сроки они складывались из кровопотерь и внутренних геморрагий, аутолиза и всасывания продуктов распада пострадавших тканей (при экстрацеребральных повреждениях), а также реакции со стороны мезенхимы, и, наконец, нарушения центральной регуляции кроветворения.

В ряде случаев после контузии имели место небольшие повышения температуры и нарушения потоотделения. Нередко они сопровождали посткоммоционные заболевания внутренних органов, особенно имевшие пароксизмальный характер (приступы тахикардии, бронхиальной астмы и др.). Иногда же наблюдались повышения температуры до 40° и выше, что не было описано при травмах мирного времени. Для иллюстрации приводится выписка из истории болезни.

С-в переведен в терапевтический госпиталь для обследования по поводу предполагаемого эндокардита; жалобы на сердцебиение. Ни лечение салицилатами, ни сульфаниламидная, ни противомаларийная терапия эффекта не дали.

26/VIII 1941 г. С-в был контужен при разрыве снаряда; продолжительное время находился в бессознательном состоянии; в дальнейшем—длительное время заторможенность, вялость, физическая и психическая астения. 8/X резкое ухудшение самочувствия, повышение температуры, сердцебиение, одышка. Пароксизмальный характер лихорадки и потоотделения, естественно, заставили предполагать малярию, диагноз которой не получил подтверждения ни в исследованиях, ни в результатах противомаларийного лечения. Реакции Вейль-Феликса и Видала оказались отрицательными, так же как и реакция Райта. В легких отклонений от нормы отмечено не было; повторные рентгенологические обследования дали отрицательный результат; изменения со стороны крови отсутствовали.

Тщательное повторное исследование больного в госпитале позволило исключить все предполагавшиеся инфекции (туберкулез, эндокардит, очаговая инфекция). Пирамидоновая проба оказалась отрицательной. При дополнительном неврологическом исследовании была обнаружена анизокория, отсутствие брюшных рефлексов, наряду с повышением коленных. Своеобразный атипичный и в то же время пароксизмальный характер температуры в сочетании с вазомоторной лабильностью, резким потоотделением, сопровождавшим эти пароксизмы, а также лабильность сердечной деятельности со склонностью к приступам тахикардии дали основание трактовать эти явления как следствие перенесенной 4 месяца назад взрывной травмы мозга. Дальнейшее наблюдение за больным, отсутствие потери в весе и улучшение под влиянием средств, умеряющих повышенную возбудимость центральных вегетативных аппаратов (люминал, валериана в сочетании с бромидами), подтвердили правильность такой трактовки лихорадочного состояния.

Эти и им подобные случаи были описаны Т. Г. Реневой уже в течение первого года Великой Отечественной войны и получили подтверждение в дальнейших наблюдениях, обнаруживших частое повышение температуры у перенесших взрывную травму.

М. А. Волин также описал затяжные и поздние повышения температуры до $37,5-38^{\circ}$ после контузии и считал их травматическим термоцеребром. В. Э. Успенская в остром периоде, как правило, наблюдала температурные колебания от $34,5^{\circ}$ до 39° . В 47 случаях колебания температуры наблюдались и в период выздоровления, в течение нескольких месяцев, сопровождаясь повышенной возбудимостью и неустойчивостью настроения. Что же касается острого периода взрывной травмы, то почти в половине всех случаев (46,0%) на основании данных разработки историй болезни было отмечено повышение температуры, однако в большей части этих случаев имели место ушибы и контузии внутренних органов или же легочные осложнения.

Еще более частым церебральным расстройством при взрывной травме было повышенное потоотделение. Нередко его можно было обнаружить у больных в виде спонтанной потливости подмышечных ямок или лица. Чаше лицо или отдельные области тела покрывались крупными каплями пота при еде, волнении или малейшем физическом усилии. В иных случаях немотивированная потливость напоминала климактерические поты. Но особенно характерным являлось совершенно необычайное профузное потоотделение, требовавшее нескольких смен нательного и постельного белья, сопровождавшее те или иные пароксизмы, например, тахикардию, приступы бронхиальной астмы (Б. П. Кушелевский) или так называемую дизэнцефальную эпилепсию (В. Э. Успенская).

Многие авторы отмечали расстройства мочеиспускания при закрытой травме мозга. Н. Н. Бурдешко и М. О. Гуревич считали расслабление сфинктеров в начальном коматозном состоянии после взрывной травмы обязательным явлением. По наблюдениям В. Э. Успенской, непосредственное после травмы мочеиспускание задерживалось иногда на сутки или же

наблюдался энурез. Нередко наблюдалась и никтурия, которая, по данным Лихтвица, повидимому, возникала в результате поражения центральной регуляции мочевыделения, как проявление нарушенной периодичности в деятельности вегетативной нервной системы.

Нередким, но мало изученным симптомом со стороны мочевыделения при закрытых травмах черепа была поллакиурия—повелительные и учащенные позывы на мочеиспускание с выделением небольшого количества нормальной по своему составу мочи.

Что касается появлявшейся у этих больных полиурии, то она, как известно, обычно знаменовала развитие столь свойственного взрывной травме инсипидарного синдрома. В отдельных случаях при этом развивалась типичная клиническая картина несахарного мочеэнурения; в других—это расстройство сопровождало вегетативные или эндокринно-вегетативные синдромы как проявление более обширных поражений диаэнцефало-гипофизарной системы.

Связь диуреза с состоянием центральной нервной системы известна более столетия. Отечественные авторы (В. М. Бехтерев, К. М. Быков, М. А. Усевич и др.) изучали влияние психических состояний и коры мозга на мочеотделение и функцию почек. На основании ряда многочисленных экспериментов, проведенных на здоровом животном, К. М. Быков и его сотрудники (И. А. Алексеев-Беркман, М. А. Усевич, В. Л. Балакшина, А. Л. Комендантова) показали возможность выработки условного рефлекса на угнетение мочеотделения, вплоть до анурии, и тем самым доказали тормозящее влияние коры мозга на диурез.

М. А. Усевич на основании своих опытов пришел к заключению, что сильный раздражительный процесс в коре мозга ведет к угнетению мочеотделения. В. Л. Балакшина показала также, что после выключения гипофиза условные рефлексы исчезали на депервированной, но сохранялись на неповрежденной стороне. Отсюда К. М. Быков сделал вывод, что после выключения гипофизарно-гипоталамической области почка выполняет лишь роль «физического инструмента», выделяя жидкую мочу, аналогично тому, как она функционирует у больного с несахарным мочеиспусканием. Что же касается механизма последнего, то К. М. Быков полагает, что, повидимому, правы те авторы, которые считают полиурию при *diabetes insipidus* результатом поражения гипоталамуса.

Установленные К. М. Быковым и его сотрудниками данные о кортикальных связях почки позволяют ему утверждать, что многие патологические состояния мочеотделения будут понятны только при условии точных знаний о регулирующем влиянии головного мозга на сложную функциональную деятельность почки.

Клинические данные о нарушении функции почек при органическом поражении центральной нервной системы скудны. Одни авторы наблюдали резкое нарушение их функции, другие—лишь расстройство их тонкой регуляции. Хорошо известны альбуминурия и гидрурия, сопровождающие эпилептические припадки. Изменения почек при болезни Кушинга отмечены различными авторами примерно у $\frac{1}{3}$ этих больных. Иксиксон, специально изучавший функциональное состояние почек при органических поражениях головного мозга (опухолях и оперативных вмешательствах) на контингенте больных Нейрохирургического института имени Н. Н. Бурденко, пришел к выводу о частоте развивавшейся функциональной недостаточности главным образом клубочкового аппарата. При этом недостаточность почек оказалась тесно связанной с локализацией опухоли

или воспалительного процесса в диэнцефальной области у дна четвертого желудочка.

В. Г. Вогралик, изучавший во время Великой Отечественной войны больных с травмами центральной нервной системы, обнаружил у $\frac{1}{3}$ (32,7%) микрогематурию при отсутствии нарушения функций почек. Посевы мочи оставались стерильными. Он рассматривал эту гематурию как вазомоторную, так как она подавалась 1—2—3 сеансам диатермии почек, но в ряде случаев рецидивировала. В. Г. Вогралик справедливо обращал внимание на возможность стабилизации этого явления как угрозу возникновения гипертонии. Н. И. Махвиладзе с сотрудниками подтвердили это наблюдение, обнаружив микрогематурию также у 5 из 16 своих больных; однако они склонны были объяснять это поражением самих почек при взрывной травме.

Большинство пораженных взрывной волной, оставаясь некоторое время на поле боя в бессознательном состоянии, одновременно подвергалось и длительному охлаждению. Этим можно было объяснить относительную частоту нефритов, отмеченную на передовых этапах эвакуации у больных с контузиями и коммoциями. Так, по данным разработки историй болезни, нефриты встречались в 8,4% при общей взрывной травме, тогда как при местных ушибах они наблюдались в 5,2%.

Все эти данные указывали на возможность развития после взрывной травмы, а также после изолированной закрытой травмы мозга не только тех или иных расстройств мочеиспускания, но и поражений функции почек.

Все изложенное в настоящей главе свидетельствует о нередких изменениях со стороны циркуляторного аппарата, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта и почек при взрывной травме.

Неврологические изменения у пораженных взрывной волной

В первую мировую войну нарушения функций нервной системы у пораженных взрывной волной рассматривались, за малыми исключениями, как психогенно-невротические. Использование отечественными клиницистами и физиологами во время Великой Отечественной войны учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности позволило не только опровергнуть это предположение, но и внести много принципиально нового в понимание механизма воздействия взрывной волны на нервную систему, а также на патогенез и сущность возникающих в ней изменений. Определенное место в этом отношении имело и применение клиницистами и особенно физиологами новых методов исследования (электроэнцефалографии, хроноаксиметрии, энцефалографии).

Основательной критике был подвергнут применявшийся в первую мировую войну термин «воздушная контузия головного мозга», как отождествлявший повреждение мозга взрывной волной с повреждением его при ударе головы о почву или же при ударе по голове твердым предметом и вместе с тем как не отражавший всей сложности воздействия взрывной волны на нервную систему в целом. Клинические наблюдения в Великую Отечественную войну и экспериментальные исследования физиологов показали, что поражение взрывной волной выражалось не только расстройством функций головного мозга, но и других отделов нервной системы, а также нарушением функций других систем и органов, в свою очередь отражавшихся на функциях мозга. На этом основании большинство отечественных клиницистов и физиологов решительно высказалось против применения к поражениям нервной системы взрывной волной термина

«контузия» мозга. Взамен был предложен и получил признание термин «травма нервной системы взрывной (воздушной) волной».

Частота чистой формы «воздушной травмы» головного мозга в Великую Отечественную войну была сравнительно невелика. По данным разработки историй болезни, она составляла 9,1% всех закрытых травм его.

Опыт показал, что дифференцировать воздушную травму мозга от травмы, сочетанной с ушибом головы о почву в связи с отбрасыванием тела пострадавшего взрывной волной, крайне трудно. Ввиду потери сознания и последующей амнезии, сами пострадавшие не всегда могли сообщить достоверные сведения о том, были ли они отброшены воздушной волной и как далеко, или нет. Свидетельские показания обычно отсутствовали. Поэтому клиницисты в основном опирались на результаты тщательного обследования пострадавшего. Наличие тупых повреждений мягких тканей головы, подкожных гематом в области ее, ушибов тела, неогнестрельных переломов костей черепа и конечностей рассматривалось как указание на сочетание воздушной травмы с ушибом о почву в связи с подбрасывающим взрывной волной.

Патогенез неврологических изменений. Опыт Великой Отечественной войны, дополненный экспериментальными исследованиями, показал, что в воздействии взрывной волны на организм необходимо выделять следующие основные механизмы: 1) непосредственное ударное и ушибающее воздействие; 2) резкое мгновенное повышение, а затем понижение давления (баротравма в узком значении); 3) действие звуковой волны; 4) отбрасывание волной пострадавшего и ушиб головы и тела о почву или другие твердые предметы. Специфическими для взрывной волны считались только первые три вида воздействия. Что же касается последнего, то оно полностью совпадало с обычным механическим повреждением мозга. В дальнейшем изложении речь будет идти главным образом о «чистой» форме травмы взрывной волной. Вопросы механической травмы мозга будут затрагиваться вскользь, так как они подробно освещаются в разделе «Закрытые повреждения головного мозга».

Механическое (ударное) воздействие взрывной волны М. О. Гуревич уподоблял удару по телу крупным плоским предметом. Возникающие при этом повреждения, как правило, всего сильнее были выражены на стороне тела, обращенной к месту взрыва, и в тех областях, которые были наименее защищены одеждой или костным скелетом. Так, кожа, мышцы и нервы голени и ступни, защищенные сапогами, страдали меньше, чем кожа, мышцы, нервы бедра, покрытые только брюками.

Хотя головной мозг и скрыт в костном скелете, взрывная волна наносила ему серьезные повреждения. На это указывали не только клинические наблюдения, но и экспериментальные и патоморфологические исследования. У многих пострадавших от взрывной волны клиницисты отмечали различной интенсивности пирамидные симптомы на стороне, противоположной той, которая была обращена к месту взрыва, а физиологи обнаруживали более резкое нарушение электрической активности мозга на стороне, обращенной к месту взрыва.

Аналогичные данные были получены и в эксперименте.

А. Бакурдзе у животных, подвергнутых воздействию взрывной волны, обнаруживал более резкое нарушение электрической активности мозга в полушарии, обращенном к месту взрыва, а Зарубашвили находил в этом полушарии более выраженные структурные изменения, чем в противоположном.

Факты, обнаруженные отечественными клиницистами и физиологами, имеют большое принципиальное значение. Они опровергают точку зрения тех зарубежных авторов, которые рассматривали нарушение мозговой деятельности при чистой форме воздушной травмы исключительно как результат вторичного расстройства мозгового кровообращения вследствие поражения сердечно-сосудистой системы и аноксии мозга вследствие повреждения легких. Этому утверждению противоречат исследования физиологов, показавшие, что электрическая деятельность мозга изменяется мгновенно после воздействия взрывной волны. Эта мгновенность не могла бы иметь места, если бы нарушение электрической деятельности было связано только с расстройством кровообращения в мозгу, обусловленным повреждением легких или сердечно-сосудистой системы.

По поводу механизма прямого повреждения головного мозга взрывной волной М. О. Гуревич и другие высказались в том смысле, что оно является результатом ушиба мозга, наносимого ему черепом, на мгновение деформирующимся под действием волны.

При этом ушибается не только тот отдел мозга, который предлежит к месту воздействия на череп волны (прямое повреждение), но и диаметрально противоположный, вследствие отбрасывания мозга в направлении действия ее (повреждение по противоудару). При этих мгновенных перемещениях в полости черепа мозг может ушибаться о костные выступы основания черепа, об отростки твердой мозговой оболочки, о края отверстия в мозжечковом намете, а мозговой ствол может ущемиться в этом отверстии или в щели Биша. Ценные наблюдения по этому поводу принадлежат Шликову.

Важная роль в нанесении повреждения мозгу приписывалась также спинномозговой жидкости. Мгновенная деформация черепа под действием взрывной волны, как и при обычных механических ушибах мозга, вызывала бурные перемещения спинномозговой жидкости из полости желудочков в субарахноидальное пространство. Вытесняемая из полости боковых желудочков спинномозговая жидкость устремлялась в третий желудочек и далее через узкий силвиев водопровод — в четвертый желудочек. Вследствие узости силвиева водопровода давление жидкости на стенки последнего, а также третьего желудочка на мгновение резко усиливалось и нервным образованием, заложенным в них, наносились повреждения различной интенсивности. Было высказано предположение, что наибольшие повреждения спинномозговая жидкость наносила образованиям, заложенным в четвертом желудочке, так как здесь сталкиваются внутрижелудочковый и субарахноидальный потоки. Этот механизм травмирующего воздействия жидкости хорошо согласуется с наблюдениями клиницистов, свидетельствующими о частом нарушении у пораженных воздушной волной функций продолговатого мозга.

Резкие колебания атмосферного давления (баротравма), приводившие нередко к тяжелым повреждениям легких, кишечника и других внутренних органов, не оказывали, по видимому, существенного воздействия на головной мозг, скрытый в костном скелете. Но они являлись основными факторами, наносившими травму слуховому аппарату, в частности, барабанной перепонке, среднему и в меньшей степени внутреннему уху.

Звуковая (акустическая) волна является компонентом взрывной волны, оказывающим наиболее специфическое воздействие на головной мозг. М. О. Гуревич, С. Н. Давыденков, А. Г. Иванов-Смоленский, В. М. Протопопов и ряд других отечественных авторов считали, что мощный поток

необычайно сильных звуковых импульсов, притекающих к слуховой зоне коры, оказывал резкое воздействие не только на эту зону (вызывая глухоту), но и на речевую зону, тесно связанную функционально со слуховой (вызывая немоту).

Если в первую мировую войну имелись указания, что глухота при отсутствии повреждения барабанной перепонки обуславливалась в ряде случаев баротравмой улитки, то исследования Д. Н. Насонова и Александрова, выполненные в годы Великой Отечественной войны, позволили по-новому рассматривать механизм повреждения элементов улитки. Подвергнув ткани воздействию звука, эти авторы обнаружили возникновение в них патологических состояний (например, контрактуру в мышцах). В основе этих состояний лежали изменения коллоидов ткани, названные ими паранекрозом. Допустимо предположить, что подобного рода паранекрозы еще легче могли возникать в чувствительных, опорных и ганглиозных клетках улиткового органа, специально предназначенных для восприятия звука. И подобно тому, как сильный свет может привести к мгновенной гибели светочувствительных клеток сетчатки, сильный звук может привести к мгновенной полной или частичной гибели клеточных элементов улитки. Таким образом, повреждение кортиева органа при воздействии взрывной волны является не только результатом резких колебаний атмосферного давления (баротравма в узком смысле), но и результатом воздействия звука (акустическая травма).

Клиницисты (А. И. Гейманович, Л. Б. Литвак и др.) обнаруживали у больных, а физиологи у животных, пораженных взрывной волной, нарушения кожной чувствительности, нередко весьма грубые, а также болезненность и ригидность мышц. Эти нарушения, как правило, были резко выражены на стороне тела, обращенной к месту взрыва. При особенно тяжелых формах воздушной травмы возникали повреждения различной интенсивности, иногда крайне тяжелые, во внутренних органах, особенно легких, кишечнике, печени. Таким образом, в момент воздействия взрывной волны в мозг пострадавшего устремляется мощный поток импульсов не только от его слухового аппарата, но и от других экстеро-, а также и интерорецепторов; чем сильнее взрывная волна, тем мощнее и многообразнее поток импульсов, устремляющихся в головной мозг. В результате сверхсильного потока импульсов возникает разлитое, запредельное торможение обширных отделов мозга (В. П. Протопопов, Л. Б. Литвак, М. О. Гуревич, В. А. Гиляровский, Г. В. Гершуни и др.). Таким образом, согласно опыту отечественных клиницистов и физиологов в Великой Отечественной войне, первичными патогенетическими факторами, повреждающими и дезорганизующими его деятельность при воздействии на организм взрывной волны, является мгновенная деформация черепа, смещение мозга в полости черепа, мгновенные передвижения спинномозговой жидкости и мощный поток импульсов, притекающих к нему от экстерорецепторов и интерорецепторов. Первые три фактора вызывают сотрясение и ушиб мозга и могут приводить к возникновению в нем структурных изменений; последний же фактор вызывает в нем нарушения главным образом функционально-динамического характера.

Непосредственно за первичными вступают в действие вторичные факторы, усугубляющие или поддерживающие испытанные мозгом повреждения и функциональные нарушения. Основными из них являются: расстройство мозгового кровообращения вследствие повреждения взрывной волной сердечно-сосудистой системы и вазомоторных центров самого мозга; отек, реже набухание мозга, угнетающие функции нервных клеток

и волокон и затрудняющие ликворообращение; расстройство ликворообразования, выражающееся чаще в усилении, реже в уменьшении его. К вторичным факторам относятся также эмоционально-аффективные реакции пострадавших на обнаруживаемые ими у себя по выходе из бессознательного состояния расстройства, приводившие к истерической фиксации последних. Первое и наиболее важное место среди расстройств, нередко подвергавшихся истерической фиксации, занимала глухонмота.

В результате воздействия всех указанных факторов в головном мозгу могут возникать различного рода структурные изменения. Зарубашили у животных, погибших непосредственно после воздействия на них взрывной волны или убитых через различные сроки, находил тяжелые повреждения самих нервных клеток, например, поломку и усиленную окрашиваемость протоплазматических отростков, смещение ядер вплоть до полного выхода их из тела клетки, утрату нормальных контуров клеток и интенсивную окрашиваемость их.

Е. К. Сепп справедливо рассматривал эти изменения в ткани мозга как подлинную молекулярную дезинтеграцию ее. Эти изменения резко всего были выражены в коре мозга и притом, как уже указывалось выше, главным образом в отделах ее, обращенных к месту взрыва. Изменения наблюдались также в сосудах мозга (местные расширения, мелкие периваскулярные кровоизлияния). Эти изменения наиболее часто выступали на границе белого и серого вещества мозга и наиболее резко были выражены в мозжечке.

П. Е. Снесарев, основываясь на экспериментах Д. Н. Насонова и Александрова, выдвинул идею о возникновении в первых клетках под воздействием взрывной волны изменений в клеточных коллоидах. Основную роль в этом отношении, по его мнению, играли активные клеточные белки, изменявшие свое коллоидное состояние в сторону коагуляции, возникновения большей вязкости и уменьшения содержания воды.

Наряду со структурными изменениями в нервных клетках, доступными микроскопическому исследованию, ряд авторов (Н. И. Гращенко, М. О. Гуревич и др.) допускал возможность возникновения изменений в синапсах, как наиболее уязвимом и наименее прочном звене по пути распространения нервного импульса. Изменения в синапсах могли иметь различный характер. В более легких случаях они выражались расстройством медиаторного обмена (нарушение взаимодействия между ацетилхолином и холинэстеразой). Это состояние синапсов Н. И. Гращенко называл функциональной асинапсией, И. Я. Раздольский — адинамией синапсов. Оно легко устранялось холинэргическими веществами (прозерин, эзерин, физостигмин).

Но, наряду с этими динамическими изменениями, в синаптическом аппарате нервных клеток возникали, как показали интересные исследования Л. Т. Пироговой, и изменения структурного характера. Они особенно часто обнаруживались в местах отека мозговой ткани и выражались в том, что синапсы утрачивали соприкосновение с телом и дендритами нервной клетки, они как бы «отваливались» от них. Таким образом, при травме нервной системы в синапсах возникали не только микроструктурные изменения, вызывавшие в них состояние адинамии, но и грубые изменения, выражавшиеся в отрыве их от тела клетки, — состоянии, которое в противоположность функциональной асинапсии могло быть названо «морфологической асинапсией».

И. С. Бериташвили и Г. В. Гершуни с сотрудниками, Н. И. Гращенко и многие другие наблюдали как у животных, так и у

людей, пораженных взрывной волной, различного рода нарушения электрической деятельности мозга, говорившие о несомненном патологическом состоянии его. Как правило, они были резко выражены в отделах мозга, обращенных к месту взрыва. Тщательный анализ показал, что причиной изменения электрической деятельности мозга являлись как повреждения самого мозга, так и рецепторов. Этот факт особенно отчетливо выступал при исследовании электрической деятельности у глухих и глухонемых; у некоторых из них электрическая активность коры мозга, в частности, височной доли, была явно нарушена, у других нарушения не наблюдалось. Можно полагать, что у первых глухонемых была обусловлена повреждением коры мозга, у вторых—нарушениями деятельности внутреннего уха или какого-либо участка в афферентных слуховых путях стволовой части мозга.

Г. В. Гершуни с сотрудниками отметили извращение у глухонемых нормальной электрической активности мозга на звуковые раздражения. Выражалось оно в том, что вместо депрессии α -ритма возникало усиление его. Они показали, что электрическая деятельность коры изменялась даже тогда, когда интенсивность внешнего раздражения лежала ниже порога ощущения. Так, они отмечали отчетливые изменения в электроэнцефалограммах на действие звуковых раздражений при полной глухоте, механических раздражений—при анестезии, световых—при слепоте. Обнаруженные физиологами факты не только уточнили и расширили представления о сущности изменений в деятельности мозга у пораженных взрывной волной, но и позволили более критически подойти к подозрению о «симулировании» пораженными взрывной волной и вообще контужеными своих болезненных состояний.

Исключительно важное значение в объяснении сущности функционально-динамических нарушений мозговой деятельности пораженных взрывной волной имело учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности: С. Н. Давиденков, А. Г. Иванов-Смоленский, М. Я. Серейский, В. М. Протопопов и многие другие рассматривали эти нарушения в соответствии с учением И. П. Павлова как результат возникновения в коре мозга под влиянием внезапно действующего на него сверхсильного раздражения очагов запредельного торможения и пунктов патологического застоя возбуждательного или тормозного процесса. Такое объяснение ряда явлений, в частности, глухонмоты, с позиций учения И. П. Павлова нашло свое блестящее подтверждение в исследованиях Г. В. Гершуни, показавшего, что у пораженных взрывной волной слабые раздражители нередко дают более сильные реакции, чем раздражители большей силы. Эти данные Г. В. Гершуни находятся в полном соответствии с закономерностями, установленными И. П. Павловым, о действии слабых и сильных раздражителей при наличии в коре очагов запредельного торможения.

Использование отечественными авторами закономерностей, установленных И. П. Павловым для деятельности коры мозга, оказалось в высокой степени плодотворным не только для объяснения некоторых сторон расстройства мозговой деятельности, вызванного взрывной волной, но и для лечения их.

Исходя из учения И. П. Павлова о возникновении в мозгу под влиянием сильных раздражений пунктов патологической инертности тормозного процесса, советские авторы разработали и внедрили в практику методы устранения этих болезненных пунктов путем возбуждающего наркоза (эфирного, алкогольного), длительного сна и гипноза.

Симптомы. Воздушная травма сопровождалась рядом симптомов, указывавших на нарушение функции нервной системы. Сознание у пораженных воздушной волной, как правило, нарушалось. Глубина и длительность нарушений находились в зависимости от силы взрывной волны. В легких случаях сознание возвращалось в течение ближайших нескольких часов, в тяжелых—через сутки и позже.

Выход из бессознательного состояния протекал по-разному. Сознание возвращалось или сразу, как и при обычных сотрясениях мозга, или через стадии спутанности и оглушения. Изредка отмечались сумеречные состояния и явления ступора (М. О. Гуревич).

В тяжелых случаях после возвращения сознания передко отмечалась длительная психическая адинамия. Пострадавшие лежали неподвижно, не разговаривали, на вопросы отвечали замедленно, монотонным голосом, слабо реагировали на окружающее. Все эти явления исчезали обычно в течение 2—3 недель. Но состояние ступора изредка затягивалось на несколько недель (М. С. Маргулис), а в отдельных случаях—на несколько месяцев.

После возвращения сознания у подавляющего числа пораженных взрывной волной наблюдались расстройства слуха или, чаще, слуха и речи (глухонмота), являвшиеся наиболее характерными симптомами травмы мозга взрывной волной. Слух в той или иной степени поражался, как правило; глухонмота наблюдалась очень часто—в 80,0—90,0% (М. О. Гуревич, Г. В. Герпиуни).

Слух обычно утрачивался на оба уха, реже на одно с понижением на второй. Утрата речи, как правило, сочеталась только с полной глухотой. Но речь не всегда утрачивалась полностью. Иногда нарушение ее сказывалось в элементах дизартрии, замедленности, запкания. В случаях замедленности были часто жалобы больных на то, что «язык плохо ворочается». Чтение и письмо, как правило, не расстраивались.

Восстановление речи и слуха у большинства глухонемых происходило одновременно и более или менее параллельно. В более легких случаях восстановление происходило в течение ближайших дней после возвращения сознания, в тяжелых—оно затягивалось на многие недели. М. О. Гуревич, наблюдавший пораженных взрывной волной в тыловых госпиталях, обнаружил глухонмоту у 30,0%; у остальных она подверглась обратному развитию до поступления в госпиталь. Затягивание восстановления слуха и речи чаще наблюдалось у пораженных, находившихся на излечении не в специализированных госпиталях.

Восстановление слуха находилось в зависимости от состояния звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата. В большинстве неполное восстановление слуха находилось в связи с повреждением барабанной перепонки и среднего уха, но в части случаев оно зависело от повреждения звуковой волной улитки и слухового нерва (В. И. Воячек, Я. С. Темкин и др.).

Обратное развитие глухонмоты, если она не осложнялась истерической фиксацией, происходило спонтанно, но оно могло быть ускорено лечением. Речь восстанавливалась, как правило, полностью, но у отдельных пораженных по-разному.

Много внимания отечественные исследователи уделили изучению динамики восстановления речи и слуха. Так, Иоффе переход мутизма в нормальную речь наблюдала у 15,0%, а афонию—у 7,0% пострадавших. В 78,0% восстановление речи происходило через своеобразное расстрой-

ство ее, которое большинством клиницистов рассматривалось как заикание, а Иоффе и С. Н. Давиденковым—как дизартрия контуженных. Отсутствие сдвигания слогов, более или менее равномерное нарушение произношения всего слова, а не начального слога, отсутствие содружественных движений отличают, по мнению С. Н. Давиденкова, «дизартрию» контуженных от заикания.

Большинство исследователей в первую мировую войну рассматривало глухонмоту как нарушение истерического характера. Опыт Великой Отечественной войны вскрыл ошибочность этой точки зрения. Ряд авторов установил, что глухонмота возникала, как правило, только после воздушной травмы. Наличие указаний на перенесенную воздушную травму отмечено у 90,0% больных, страдавших расстройством слуха или глухонмотой. Все авторы подчеркивали, что поведение глухонемых, по крайней мере в остром периоде, не носило истерического характера; они не проявляли стремления к «бегству в болезнь», а стремились к выздоровлению. Истерический патогенез глухонмоты большинство авторов, занимавшихся им, допускало в качестве редкого исключения.

Важные данные, подтверждавшие точку зрения клиницистов на физиогенный, а не истерический патогенез глухонмоты, были получены советскими физиологами. Г. В. Гершун с сотрудниками выявил при глухонмоте извращение электрической активности мозга на слуховые раздражения. Ими же было показано, что в процессе восстановления слуха восприятие высоких, средних и низких частот подчинялось определенной закономерности, исключавшей истерический характер глухоты.

В противоположность зарубежным авторам, стоявшим на позиции истерического патогенеза глухонмоты, советские авторы дали исчерпывающее объяснение его с позиций учения И. П. Павлова. Согласно учению И. П. Павлова, сверхсильные раздражения вызывают в коре разлитое запредельное торможение. Мощный поток звуковых импульсов, притекающий в кору, можно рассматривать как адекватное, но сверхсильное раздражение слуховой и функционально тесно связанной с ней речевой зоны мозга. В результате в этих зонах возникает запредельное торможение, временно выключающее их функцию; следствием этого выключения является глухонмота.

Однако в отдельных случаях этот функционально-динамический патогенез глухонмоты сочетался с анатомическими повреждениями слухоречевой зоны мозга. В этих случаях восстановление речи и особенно слуха происходило крайне медленно, причем нередко отмечались элементы афазии—дизартрия или заикание. Неврологическое обследование этих больных в более поздние периоды (через 1½—4 месяца) часто выявляло наличие микросимптомов органического поражения мозга, а пневмоэнцефалографическое—указывало на расширение, неравномерность и деформацию желудочков и на атрофию коры.

Убедительное подтверждение правильности объяснения патогенеза глухонмоты с позиций учения И. П. Павлова представлено Г. В. Гершуни. Так, в полном согласии с этим учением, он при воздушных травмах нередко находил парадоксальные по силе реакции на слабые звуковые раздражения и значительное уменьшение интенсивности их по мере усиления раздражения.

Непосредственно после возвращения сознания некоторые больные отмечали понижение остроты зрения; в дальнейшем наблюдалась утомляемость зрения, нарушение восприятия формы и перспективы цветовосприятия. Повидимому, эти расстройства были связаны с нару-

шением корковой деятельности, а не с воздействием взрывной волны на сетчатку глаза. Более часты и значительны были нарушения обоняния и вкуса. Они подробно были изучены Г. В. Гершуни. Патогенез расстройства этих функций, повидимому, более сложен, чем зрения. Наряду с расстройством вследствие нарушения корковой деятельности, они могли зависеть и от прямого повреждения воздушной волной обонятельных и вкусовых рецепторов. Зрительные, обонятельные и вкусовые нарушения исчезали в течение ближайших дней; редко они удерживались на более длительный срок.

Нарушения вестибулярной функции наблюдались часто, но в остром периоде они обычно не имели столь выраженного характера, как расстройства слуховой функции. Они нередко удерживались более длительно, иногда на протяжении многих месяцев. Выражались они головокружениями, иногда с обмороком, тошнотой, внезапным пототодсщением, усиленным слюноотечением, нарушением равновесия. Особенно легко приступы головокружения возникали при езде, во время быстрых поворотов машины или вагона, при наблюдении за быстро движущимися предметами. В остром периоде иногда отмечался нистагм. Обычно он не имел стойкого характера. В затянувшихся случаях вестибулярные нарушения были связаны с динамическими расстройствами кровообращения; в остром периоде, помимо этого, — с «вибротравмой» лабиринтов (В. И. Воячек) и с общим снижением активности мозга.

Сравнительно часто отмечались бульбарные расстройства. В основном они выражались в расстройствах дыхания и сердечной деятельности. В большем числе случаев наблюдалось учащенное дыхание, реже замедленное или типа Чейн-Стокса. Опыт многих клиницистов показал, что учащение дыхания свыше 35 в минуту, а также хрипящее, клокочущее дыхание или типа Чейн-Стокса прогностически являлось весьма неблагоприятным симптомом. Многих больных с такого рода расстройствами дыхания спасти не удавалось.

Брадикардия в первые дни была частым симптомом. В большинстве случаев она была связана с повышением внутричерепного давления. Пояснично-проходной прокол в этих случаях устранял ее. Но в части случаев причиной брадикардии являлось, видимо, повышение тонуса блуждающего нерва под влиянием раздражения лабиринтов, вызванного баротравмой их. В этих случаях поясничная пункция не устраняла ее хотя бы временно. Значительно реже при воздушной травме отмечалась тахикардия.

Нарушение глотания в остром периоде было нередким симптомом. Подобно расстройству дыхания, обоняния и вкуса, оно не всегда имело центрально-червный патогенез. В части случаев оно находило свое объяснение в резком угнетении глотательного рефлекса вследствие повреждения чувствительных рецепторов глотки и языка воздушной волной, ворвавшейся в ротовую полость (И. Я. Раздольский), а также одновременным ушибом глоточных и язычных мышц.

Иногда отмечались парезы и параличи лицевого нерва, обычно на стороне поврежденного воздушной волной среднего уха.

Изменения глазного дна не были свойственны чистой форме воздушной травмы. Гиперемия и застойные соски наблюдались только в случаях сочетания ее с механическим сотрясением и ушибом мозга в связи с падением.

Значительные парезы конечностей наблюдались только при сочетании воздушной травмы с механической травмой тела (в связи с ушибом

головы о почву при падении пострадавшего). У части больных преходящее ослабление мышечной силы, обычно на стороне тела, обращенной к месту взрыва, было связано с ушибом мышц взрывной волной.

Общая мышечная адинамия, часто отмечавшаяся в первые дни после воздушной травмы, по мнению физиологов (Г. В. Гершуни и др.), имела церебральный патогенез. Электроэнцефалографические исследования у этих больных обнаруживали снижение (иногда резкое) общей электрической активности мозга. Глухонмота очень часто сочеталась с ослаблением кожной чувствительности в области уха. Менее выраженные расстройства чувствительности нередко отмечались и на других частях тела, особенно мало защищенных одеждой и обращенных к месту взрыва. На той же стороне тела иногда отмечались мышечные боли как спонтанные, так и реактивные, а изредка кровоизлияния, сыпи и пузыри. Все эти расстройства были связаны с прямым ушибом кожи и мышц воздушной волной.

В остром периоде иногда отмечалась ригидность мышц тела на стороне, обращенной к месту взрыва.

Электрическая активность этих мышц имела патологический характер. А. И. Гейманович высказывался за центральное происхождение мышечной ригидности, а то обстоятельство, что она наблюдалась обычно на стороне тела, обращенной к месту взрыва, он связывал с повреждением мозга вследствие противоудара. Весьма вероятно, что подобный патогенез мышечной ригидности действительно имел место у части пораженных взрывной волной. Однако она могла найти более простое объяснение с точки зрения данных экспериментальных исследований Д. Н. Насонова и Александрова, обнаруживших возникновение контрактур в мышцах лягушки, подвергнутой воздействию звука. Развитие контрактуры они связывали с изменением коллоидов (паранекроза) мышечных волокон под влиянием звуковой волны.

Сухожильно-периостальные и кожные рефлексы в остром периоде обычно оказывались сниженными. Иногда отмечалась неравномерность их в смысле большей слабости на стороне тела, обращенной к месту взрыва. Патологические рефлексы наблюдались редко и только в случаях особенно тяжелой воздушной травмы мозга.

Давление спинномозговой жидкости в остром периоде часто было повышенным (Н. И. Гращенков, М. О. Гуревич и др.). Понижение его наблюдалось как редкое исключение. Биохимические свойства спинномозговой жидкости обычно не выходили за пределы нормы. Чаще отмечалось повышение белка, нежели цитоза.

В остром периоде наблюдались вазомоторные нарушения. Обращал на себя внимание цианоз кистей и стоп. В более поздние периоды отмечалась неустойчивость и сердечной деятельности. Вазомоторные нарушения были резко выражены и более длительно удерживались в случаях сочетания воздушной травмы с механической. У отдельных лиц наблюдалось развитие артериальной гипертонии.

В первые дни после травмы нередко отмечались расстройства терморегуляции (М. А. Волин, Т. Г. Ренева, Б. П. Купелевский), повышенная потливость, поллакиурия, полиурия. Субфебрильная температура у отдельных больных длилась в течение многих недель.

У тяжело пораженных взрывной волной наблюдались приступы психомоторного возбуждения, напоминавшие истерические, а также тонические судороги, эпилептиформные припадки (М. О. Гуревич, А. И. Гейманович, М. Я. Серейский и др.). В случаях с эпилептиформными

припадками воздушная травма, повидному, усугублялась механической травмой. У пострадавших с эпилептиформными припадками нередко отмечалась неравномерность сухожильных и кожных рефлексов, наличие патологических стопных рефлексов и другие симптомы очагового поражения мозга.

В остром периоде нередко отмечалась бедность мимики, редкое мигание, малая подвижность, медленность движений, повышенное слюноотечение. В подавляющем числе случаев эти симптомы служили проявлением двигательной алалии и психической астении пострадавших. Но в отдельных случаях они являлись следствием поражения подкорковых узлов (М. О. Гуревич).

Лечение и исходы. Пострадавшие с легкими формами поражений взрывной волной (быстро преходящие расстройства слуха и речи, отсутствие объективных неврологических симптомов) возвращались в строй в ближайшие дни. При наличии в остром периоде неврологических симптомов пораженные задерживались в лечебных учреждениях до $1\frac{1}{2}$ —3 месяцев, после чего также возвращались в строй. Исключение составлял небольшой процент лиц, у которых в основном благодаря недостаточно продуманному лечению, глухонмота постепенно начинала сочетаться с истерическими наслоениями. Излечение этих лиц задерживалось в отдельных случаях на много месяцев. Но сроки возвращения в строй пораженных взрывной волной определялись не только тяжестью нарушения функций нервной системы, но и повреждением внутренних органов; при этом отмечалась головная боль, усиливавшаяся под влиянием высокой внешней температуры, шума, духоты, колебаний атмосферного давления, умственного и физического напряжения, часто наблюдались повышенная потливость, вазомоторные и вестибулярные нарушения, элементы расстройства иллюзорных оптических восприятий, изредка экстрапирамидные припадки (М. О. Гуревич). Неврологические исследования при описанных нарушениях нередко не обнаруживали симптомов органического поражения мозга. Напротив, более тонкие методы часто выявляли различного рода расстройства: укорочение хронаксии экстензоров, нарушение электрической деятельности мозга, различного рода изменения желудочков и субарачноидального пространства мозга.

Учет процент смертельных исходов от воздушной травмы было крайне трудно. По мнению большинства, он не превышал 9,0—10,0 числа всех смертельных исходов при закрытой травме мозга.

Уже вскоре после начала войны выяснилось, что если воздушная травма не сопровождалась тяжелыми повреждениями внутренних органов или головного мозга, направление больных, в частности, с глухонмотой, в тыловые госпитали было перациональным. Длительная эвакуация у многих из них приводила к фиксации болезненных явлений, к перерастанию физиогенно обусловленных нарушений в истерические. Излечение же истерически фиксированных нарушений нередко наталкивалось на значительные трудности и удлиняло его сроки. Так, например, по данным ряда авторов, в первый период войны в госпиталях глубокого тыла 22,4% поступивших с глухонмотой были временно уволены с военной службы при средней продолжительности лечения в 52 дня. Напротив, при задерживании этих больных в госпиталях фронта до 90,0% их возвращалось в строй при средней длительности лечения в 5 дней. Поэтому наиболее правильной была признана следующая тактика: задерживать пораженных воздушной волной в госпиталях армий

и фронта, а после улучшения общего состояния направлять их в ГЛР.

В остром периоде, независимо от того, в каком отделении госпиталя, в связи с характером и тяжестью поражения других органов и систем (хирургическом, терапевтическом, отиатрическом, неврологическом), находился больной с глухонемой, применялся покой, общеуспокаивающие средства, а при наличии симптомов повышения внутричерепного давления или отека мозга — осмотерация, поясничный прокол.

Если после улучшения общего состояния больного спонтанное восстановление слуха и речи не происходило, он подвергался после предварительного психотерапевтического воздействия тем или другим специальным видам лечения. Психотерапевтическое воздействие на больного осуществлялось через письменное общение и имело своей целью вселить в него уверенность в восстановлении слуха и речи. Что же касается методов лечения, то среди огромного числа применявшихся мероприятий (диатермия, соллюкс, синий свет на уши и сосцевидные отростки, фарадизация, дарсонвализация, ритмическая гальванизация, вибрационный массаж гортани и т. п.) наиболее эффективными методами оказались те, которые исходили из учения И. П. Павлова о возникновении в коре мозга разлитого торможения под влиянием сверхсильных раздражений. В соответствии с этим были разработаны два основных метода лечения: возбуждающий наркоз (В. А. Гиляровский, М. О. Гуревич, М. Я. Серейский) и пассивное, сонное торможение (Э. А. Асратян, А. Г. Иванов-Смоленский, А. О. Долин).

Возбуждающий наркоз особенно широко был использован для лечения глухонемой. Обычно он применялся или в виде внутривенного введения 25—30—40 см³ 30—33% алкоголя или ингаляционного эфирного наркоза, причем последний велся таким образом, чтобы поддерживать у больного только состояние возбуждения, не переводя его в сон. Обычно достаточно было однократного применения наркоза, особенно эфирного. У многих больных речь и слух восстанавливались немедленно и полностью; у других — частично, у некоторых, частично восстановившись, вскоре вновь утрачивались. В этих случаях приходилось повторять наркоз.

По мнению большинства авторов, эфирный наркоз был более эффективен, чем алкогольный. После применения возбуждающего наркоза иногда отмечалось временное ухудшение вегетативно-вазомоторных расстройств.

В остром и раннем периоде хорошие результаты, в частности, при глухонемоте, наблюдались также после фепамина (Н. И. Гращенков) или назначавшегося на несколько дней утром и в 3 часа дня по 0,015 прозерина (Я. А. Ратпер, Н. И. Гращенков, Е. И. Перельман) и эзерипа.

Хорошие результаты были получены также после лечения длительным сном (Э. А. Асратян, А. О. Долин, А. Г. Иванов-Смоленский и др.).

Поваринский предложил судорожный метод лечения, однако он не получил широкого распространения. Н. И. Гращенков и др. наблюдали благоприятный эффект от поясничной пункции.

Но какие бы методы ни использовались для лечения глухонемой, все авторы подчеркивали необходимость применения психотерапии.

Если после частичного восстановления речь еще длительно оставалась нарушенной и особенно в тех случаях, где имелись основания для предположения об органической основе расстройства сл, с успехом использовались методы логопедии.

Внутренние заболевания, вызванные взрывной травмой или связанные с ней

Данные разработок историй болезни и особенно углубленное изучение отдельных случаев показало, что в результате взрывной травмы нередко развивались различные заболевания внутренних органов. Наиболее часто имели место заболевания сердца и легких. В 50,6% случаев можно было отметить те или иные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. В преобладающем большинстве это были нарушения функции миокарда, в генезе которых, возможно, лежали нарушения нервной регуляции. Небольшой процент (2,6) составляли болезни перикарда, повидимому, типа гемоперикарда, в результате травматического повреждения; симптомы поражения перикарда не отличались от симптомов, наблюдавшихся у раненых и описанных в соответствующих главах.

Заболевания легких и плевры обнаруживались при разработке историй болезни в 36,2%. Наиболее часто наблюдалась пневмония (29,8%). О частоте кровоизлияний в легкие указывалось уже в предыдущей главе, причем было установлено, что оно имело место в преобладающем числе контузий. По видимому, в генезе часто наблюдавшихся пневмоний при контузиях были кровоизлияния и гемоаспирационные ателектазы. А кровоизлияния, как уже было указано выше, в известной степени обуславливались нейрорефлекторным механизмом. Пневмонии в преобладающем количестве случаев были очаговыми и клинически проявлялись обычным симптомокомплексом. В 2,6% имели место нагноительные процессы (абсцессы). Наконец, в 3,7% были диагностированы плевриты, которые тоже можно было связать с перенесенной травмой.

Из других патологических процессов, наблюдавшихся у пораженных взрывной травмой, следовало указать на поражение почек (очаговые и диффузные нефриты—8,4%), о чем уже было сказано в начале настоящей главы.

Все эти заболевания внутренних органов не отличались по своему патогенезу и клинической картине от заболеваний, наблюдавшихся при ранениях различной локализации. Следовало только в их развитии особенно учитывать нейрорефлекторные механизмы.

Однако наблюдения над больными, перенесшими взрывную травму, показали наличие и ряда особых заболеваний, не наблюдавшихся при ранениях. К ним следовало отнести эмфизему и бронхиальную астму, расстройства сердечного ритма, гипертоническую болезнь и некоторые другие заболевания.

Изучение подобных заболеваний представляло большой интерес и потому, что многолетние наблюдения ряда клиницистов (П. О. Эмдин, И. С. Жоров, Б. С. Тартаковский, В. Э. Успенская) говорили о том, что вся тяжесть последствий у перенесших травмы черепа выявлялась обычно не в остром периоде, а значительно позднее. В ряде случаев эти последствия, выливаясь в ту или иную болезненную форму, оставались на всю жизнь. Следует в то же время отметить, что все эти вопросы не получили еще достаточно полного освещения ни в отечественной, ни в зарубежной литературе военного, а тем более довоенного времени.

Эмфизема легких и бронхиальная астма

Из всего многообразия патологических процессов, связанных с взрывной травмой, наибольший интерес представляла впервые установленная автором во время Великой Отечественной войны возможность развития

эмфиземы и бронхиальной астмы. При этом эмфизема развивалась не вторично, а непосредственно после травмы в острой стадии и притом даже при изолированных ушибах головы. В ряде случаев можно было наблюдать бронхиальную астму, развивавшуюся вслед за появлением эмфиземы, а не в обратном порядке. Иногда же эмфизема не сопровождалась бронхиальной астмой.

Развитие тяжелой эмфиземы и бронхиальной астмы у молодых и здоровых в прошлом людей иллюстрируется несколькими примерами.

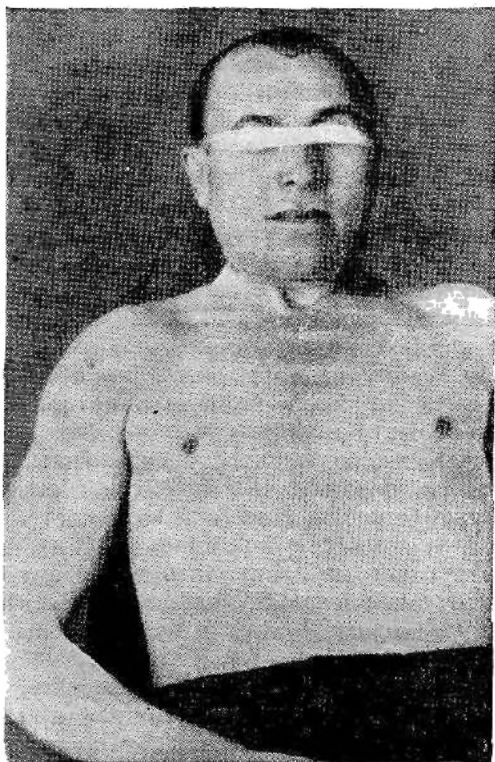


Рис. 81. Бочкообразная грудная клетка у больного П-ова через $1\frac{1}{2}$ месяца после травмы, сопровождавшейся развитием эмфиземы.

П-ов, 35 лет. Поступил в госпиталь 15/X 1942 г. с жалобами на сильную одышку и приступы удушья с затрудненным выдохом, общую слабость, потливость и головные боли. В прошлом был совершенно здоров. В армии с 1941 г. 14/IX 1942 г. при сильном взрыве отброшен воздушной волной и засыпан с головой землей («лишь ноги торчали»). В течение 6 часов был без сознания, была рвота и носовое кровотечение. После возвращения сознания сделал попытку с посторонней помощью дойти до МСБ, но не смог вследствие головокружения и сильнейшей одышки. На первых этапах эвакуации беспокоила головная боль, головокружения и особенно одышка и потливость.

Оглушен, заторможен, вял, подавлен. В ночь на 6-е сутки после коммунции проснулся от сильного удушья с затрудненным выдохом. С тех пор эти приступы бронхиальной астмы повторялись каждую ночь, сопровождаясь тахикардией и необычной потливостью. Приступы купировались адреналином.

Объективно: в госпитале через 40 дней после травмы обнаружена классическая бочкообразная грудная клетка, выраженная клинко-рентгенологическая картина эмфиземы, бронхита и бронхопневмонии. Эозинофилии нет ни в мокроте, ни в крови. Спирометрия 2 200 см³. Лабильный пульс—от 80 до 120 ударов в минуту. Кровяное давление 120/80 мм. Общий гипергидроз, тремор пальцев и языка, стойкая аннизория, симптомы Грефе и Штельвага, блестящие глаза (рис. 81).

М-ни, 24 лет. Поступил в госпиталь 14/XI 1943 г. с жалобами на резко

выраженную одышку с затрудненным выдохом и кашель. В прошлом ничем не болел, отличался прекрасным здоровьем, на военной службе с 1939 г.; неоднократно подвергался врачебно-экспертным обследованиям. С начала Великой Отечественной войны на фронте; участвовал в тяжелых боевых операциях. 16/VI 1942 г. при взрыве снаряда отброшен и с головой засыпан землей. В течение 6 часов находился в бессознательном состоянии. В дальнейшем мучительные головные боли, рвота. На протяжении 3 месяцев после коммунции потеря слуха и афазия. Уже к концу пребывания в госпитале начала беспокоить нарастающая одышка с затрудненным выдохом, усиливавшаяся при движении. В части, куда возвратился после четырехмесячной госпитализации, одышка приняла более выраженный характер, появился кашель. В октябре 1942 г. получил легкое ранение мягких тканей правой руки. После излечения от раны отмечал прогрессирующую одышку, кашель. В августе 1943 г. вновь получил легкое ранение области правого локтевого сустава. При этом общее состояние резко ухудшилось

развилась мучительная одышка, иногда удушье, с затрудненным выдохом по ночам, что, наряду с обилием физикальных данных со стороны легких, рассматривалось как бронхиальная астма. За время пребывания в госпитале типичных приступов бронхиальной астмы отмечено не было, но беспокоила постоянная одышка.

Объективно: типичная бочкообразная грудная клетка, гипертрофия вспомогательных дыхательных мышц. Цианоз слизистых губ и распространенный цианоз конечных покровов. Коробочный перкуторный звук на всем протяжении легочных полей. Пижкие границы ощущений на одно межреберье; рассеянные сухие хрипы и ослабленное дыхание. Звучки равномерны, реакция их на свет живая, экзофтальм, симптомы Меблуса, Грефе и Штельвага. При оскале зубов—отставание левого угла рта. Сухожильные рефлексы несколько оживлены. Стойкий красный дермографизм, резко выраженный пилomotorный рефлекс, гипергидроз, общий тремор.

Б-ов И. П., 28 лет, в прошлом отличался прекрасным здоровьем, занимался спортом. Заболеваний легких не помнит. При неоднократном врачебном исследовании спирометрия равнялась 7 000—9 000 см³. На фронте около 3 лет. В ноябре 1943 г. при взрыве фугаса отброшен и засыпан землей. Бессознательное состояние продолжалось более 7 часов. В дальнейшем типичный коммодно-контузионный синдром в остром периоде, сопровождавшийся повышением температуры, сильной потливостью, кашлем и небольшим кровохарканием. С марта 1944 г. в части появляется и нарастает одышка, беспокоит приступообразный кашель по ночам, сопровождавшийся обильным потоотделением. Госпитализирован для обследования легких. При обследовании пневмония и туберкулез исключены, обнаружена лишь эмфизема легких и бронхит. В связи с этим эвакуирован в госпиталь глубокого тыла.

Объективно: клинически резко выраженная эмфизема в бронхит. Спирометрия оказалась сниженной до 2 000 см³ (место 7 000—9 000 см³ в прошлом). Экскурсия нижних краев легких 1 см. Обильные сухие хрипы. В мокроте эозинофилов нет, в крови—4,5%. Рентгенологически легкие резко эмфизематозны, сеть перибронхиальных уплотнений в прикорневых зонах и нижних полах, диафрагма уплощена и низко расположена.

Приведенные примеры с достаточной убедительностью свидетельствуют о своего рода первичном развитии эмфиземы вслед за перенесенной взрывной травмой. Особенно демонстративен в этом отношении первый больной П-ов, у которого одышка явилась одним из ранних симптомов травмы. Анамнестические данные—безукоризненное здоровье в прошлом, проверенное при приеме в армию, и особенно безупречная боеспособность в действующих войсках исключали предположение о возможной латенции этих хронических заболеваний в прошлом.

Подобную же клиническую картину давали и другие перенесшие взрывную травму. Большинство больных (14 из 25), обследованных до 1947 г., были относительно молоды—в возрасте от 20 до 35 лет. Почти все до травмы отличались безупречным здоровьем и успешно справлялись со всеми условиями походной и боевой обстановки. Лишь у 4 в анамнезе имелись указания на перенесенную в прошлом пневмонию.

В отечественной литературе встречались отдельные описания подобных больных и в прежние войны. Однако состояние этих больных неверно трактовалось наблюдавшими их невропатологами или хирургами.

Так, А. Панский описал в 1915 г. типичную посткоммунционную эмфизему у капитана 47 лет после троскратной контузии: «волнение, разговор или поднятие на лестницу вызывало у него чувство недостатка воздуха и больной должен тогда остановиться и подышать... тогда же он обливается потом». Эту одышку, однако, А. Панский связывал с параличом диафрагмы, хотя рентгенологические обследования не были проведены.

М. А. Волин описал также один такой случай. З. А. Гастева (1947), изучая «хроническую эмфизему легких» у 251 больного Н-ского эвакуационного госпиталя в период Великой Отечественной войны, выявила в 8,2% перенесенную контузию.

Как видно из изложенного, развитие эмфиземы нередко имело место у контуженных. Возникновение заболевания можно было бы объяснить особенностями строения и функции легких пострадавших, заключающихся в том, что легкие подвергаются воздействию взрывной ударной волны одновременно как со стороны содержащегося в них воздуха, так и со стороны крови, заполняющей их сосудистую систему, в результате чего развивается как бы двойной удар. Не меньшего внимания заслуживают развивавшиеся в начальном периоде этой травмы расстройства дыхания. По современным представлениям, это является следствием нарушений нервной регуляции дыхания в связи с неизбежным при коммоции поражением ствола мозга и стенок третьего и четвертого желудочка.

Известно, что рефлекс с легких к дыхательному центру, передающийся через блуждающие нервы, предотвращает чрезмерное расширение легких при вдохе, т. е. такое растяжение, которое могло бы привести к повреждению альвеол и последующему развитию эмфиземы.

Патологическое ослабление этого, хотя и не единственного, но безусловно важнейшего рефлекса, регулирующего дыхание, приводит к чрезмерно глубокому вдоху, а усиление—к поверхностному и частому дыханию. Установлено также, что понижение функции дыхательного центра ведет к усилению этого рефлекса (Холдес и Кристли).

В начальном «хаотическом», как его называл Н. Н. Бурденко, периоде закрытой травмы мозга имел место целый ряд механизмов как центрального, так и периферического происхождения, сочетанно поражавших легкие и нарушавших функцию дыхательного центра. Уже сам по себе удар, нанесенный воздушной волной легким через воздухоносные пути, обуславливал микроструктурные изменения в них, что вызывало искажение афферентных импульсов в легких. В случаях, когда пострадавшие были засыпаны землей, неизбежно развивалось и затруднение дыхания вследствие сопротивления (сдавление грудной клетки) и, возможно, недостатка кислорода в окружающей среде, приводившее к гипоксемии. Если учесть, что и координация этих импульсов межучасточным мозгом, участвующим в регуляции дыхания, при коммоции неизбежно страдала, так же как и контроль дыхания со стороны коры мозга при потере сознания, то можно убедиться в большой сложности патологических механизмов, вызывающих расстройство дыхания, развивавшееся в подобных случаях взрывной травмы.

Острое же развитие сильнейшей одышки при явной дыхательной недостаточности необычайно быстро приводило к резко выраженной эмфиземе. Все это трудно объяснить с позиций классической допдерсовской теории биомеханики легких, имеющей почти столетнюю давность. Эти новые в клинике факты находят свое объяснение в новых данных, касающихся структуры легких и их биодинамики.

Как известно, в 20-х годах Рейссен и другие авторы обнаружили гладкие мышечные волокна, располагающиеся между ячейками альвеолярных ходов и образующие в их начале подобие сфинктеров. Эти мышечные элементы распространяются вместе с эластическими волокнами и межальвеолярно. Они обуславливают способность легких к активному изменению объема и тонуса. Эти данные позволили Верцару (Werzar) выделить «третью форму регуляции дыхания» (помимо изменения частоты и глубины его), изменение объема легких за счет тонуса собственно легочной гладкой мускулатуры.

В дальнейшем Луизада (Luizada) путем изучения активных токов действия доказал и функциональную обособленность собственно легоч-

ной мускулатуры от бронхиальной. Оказалось также, что раздражение блуждающего нерва ведет не только к хорошо известному сокращению бронхиальных мышц, но и к одновременному расслаблению междольковых мышечных элементов, а раздражение симпатического, наоборот, к расслаблению бронхиальной и сокращению легочной мускулатуры. Все это позволяет рассматривать легкие как нейро-сосудистый и нейро-мышечный орган и придавать существенное значение легочной мускулатуре и нервно-сосудистым расстройствам в развитии как эмфиземы, так и ателектаза легких. В свете этих данных можно предполагать, что в основе поражений легких, развивающихся при взрывной травме, лежат не только микроструктурные изменения легочной ткани и расстройства рефлекса Геринга-Бройера, но и, возможно, парез легочной мускулатуры.

М. И. Гликин обратил внимание на пестроту рентгенологических симптомов посткоммоционной эмфиземы. Одной из особенностей свежих случаев являлось более значительное, чем при обычной эмфиземе, участие реберного компонента в дыхании по сравнению с диафрагмальным. Однако у некоторых больных амплитуда сокращений диафрагмы оказалась нормальной, а у других—даже повышенной. В функциональном отношении по разработанной клинкой Б. П. Кушелевского классификации легочной и легочно-сердечной недостаточности почти все изученные больные должны были быть отнесены ко второй стадии, которая обозначалась как выраженная легочная недостаточность. Для нее характерна относительная респираторная недостаточность, компенсируемая приспособительными механизмами со стороны дыхания и кровообращения, в результате чего насыщение артериальной крови кислородом в этой стадии незначительно снижено (в среднем, по данным А. М. Гуровой, до 93%). При травматической же эмфиземе степень насыщения артериальной крови кислородом оказалась нормальной и в среднем равнялась 96%. Такая неадекватность одышки и степени насыщения артериальной крови кислородом весьма характерна для травматической эмфиземы в ранних стадиях ее развития. Это также свидетельствует о том, что в начальной стадии травматической эмфиземы ведущая роль принадлежала нарушению нервной регуляции дыхания, а не гуморальным механизмам и гипоксемии.

У части больных легочные поражения развивались через некоторый период, иногда при первом значительном физическом напряжении это имело место у 9 больных: у 5 больных в течение первых 3 месяцев, а у 4 даже позже.

Темпы же развития тяжелой эмфиземы зависели от времени возникновения пароксизмальной одышки и интенсивности бронхиальной астмы.

Раннее или позднее появление приступов удушья, протекавших по типу бронхиальной астмы, было отмечено более чем у $\frac{2}{3}$ больных. Редко они протекали сравнительно легко и не типично, у большинства же тяжело и повторялись часто. Первый приступ, примерно у половины больных, развивался при физическом усилии и утомлении, у другой половины—в ночное время. Приступы хорошо купировались адреналином, эфедрином и атропином, причем эти больные хуже переносили адреналин, чем обычные астматики.

Клиническая картина развивавшейся бронхиальной астмы отличалась известным своеобразием не столько по характеру самого удушья, сколько по сопутствовавшим ему другим вегетативным расстройствам. Из них особенно характерным было совершенно необычайное потоотделение,

сопровождаявшее приступ, иногда неравномерно охватывавшее отдельные области тела, а иногда значительная тахикардия.

Выраженная эозинофилия как в мокроте, так и в крови отсутствовала. Однако в отдельных случаях, прослеженных на протяжении 3—4 лет и сопровождавшихся бронхитом, в дальнейшем появлялась и эозинофилия. У 5 больных и сами приступы протекали не совсем типично. Развиваясь во время сна или при физическом усилии, они сопровождались напряженным и учащенным дыханием с затрудненным выдохом, явно выдающим их бронхоспастический генез, хотя и без выраженных явлений бронхиолита и без резкого вздутия легких.

Из других вегетативных расстройств, свидетельствовавших о раздражении симпатической системы, заслуживали внимания глазные симптомы гипертиреоза, особенно блестящие глаза, которые, наряду с симптомом Штельвага и спонтанным Грефе, придавали этим больным характерное выражение испуга или беспокойства. Вместе с тем основной обмен у них оставался в пределах нормы и лишь у $\frac{1}{8}$ доходил до $+18$. Кровяное давление не обнаруживало свойственной бронхиальной астме гипотонии, оставаясь на нормальных величинах. Эти несвойственные аллергической бронхиальной астме явления раздражения симпатической системы находили свое выражение в необычайном потоотделении, сопровождавшем приступы ее, а также в чувствительности к адреналину. Все это представляло собой существенное отличие посткоммоционной астмы от аллергической, которое приобретает и дифференциально-диагностическое значение.

Не останавливаясь на данных неврологического обследования этих больных, обнаруживавшего отклонения со стороны некоторых, особенно кожных, брюшных и глазных рефлексов, необходимо указать, что в этих случаях они являлись лишь остаточными микросимптомами закрытой травмы мозга.

Что же касается механизма бронхально-астматических приступов, возникавших у перенесших воздушную травму, то развитие их у большинства больных без сопутствующего бронхиолита, говорило о превалирующем бронхоспастическом их происхождении при слабом участии сосудисто-секреторного компонента. Гипертонус и спазм бронхиальной мускулатуры, который имел место у этих больных, не противоречил предположению о парезе собственно легочной мускулатуры.

Время возникновения и частота приступов находили свое объяснение в степени интенсивности одновременной травмы коры мозга и в павловском механизме корковой связи с внутренними органами. Повидимому, аналогичное наблюдение привело одного из учеников И. П. Павлова Ю. П. Фролова к трактовке патологической сущности обычной бронхиальной астмы как «срыва» высшей нервной деятельности.

Однако для первичного «срыва» высшей нервной деятельности нужны какие-либо воздействия на наиболее ответственные участки регуляции внешнего дыхания. Одним из таких наиболее демонстративных внешних воздействий являлась взрывная травма, избирательно поражающая, с одной стороны, легкие, а с другой—головной мозг, его кору, мезэнцефальные, а быть может, и бульбарные центры дыхания.

Что же касается роли коры мозга, то, по К. М. Быкову, состояние ее играет большую, а может быть, и главную роль в возникновении некоторых форм периодического ритма дыхания (чейн-стоксова дыхания).

Однако при изучении влияния временных связей на деятельность дыхательных мышц экспериментатор, по словам К. М. Быкова, сталки-

вается со сложной проблемой взаимоотношения условных рефлексов и произвольных действий. Вот почему, несмотря на то, что иннервация дыхания изучена подробнее, чем иннервация какой-либо другой деятельности организма, физиологическая наука в настоящее время, по словам К. М. Быкова, не может еще решать вопроса о характере связи между механизмом выработки условного рефлекса и механизмом произвольной иннервации скелетных мышц, участвующих в акте дыхания.

Сопоставление старых клинических наблюдений с новыми экспериментальными и клиническими фактами позволяет выделить особую, нейрогенную форму бронхиальной астмы, имеющую свою этиологию, несколько иной патогенез, а также клиническую картину, отличающуюся от обычной аллергической астмы.

Более отдаленные наблюдения (через 4—5 лет) за больными с острой эмфиземой, развившейся в результате контузии, показали, что клиническая картина как эмфиземы, так и бронхиальной астмы постепенно утрачивала свои особенности. При развитии астматического бронхолита у больных после затяжных приступов появлялась типичная мокрота с эозинофилами, кристаллами Шарко-Лейдена и спиралями Куршмана, а также эозинофилия крови. Вместе с тем сглаживались и характеризовавшие этих больных вначале симптомы раздражения симпатической системы.

После установления церебрального генеза посткоммоционной бронхиальной астмы автор предпринял попытки лечения ее путем воздействия на центральные отделы вегетативной нервной системы. Это касалось особенно промежуточного мозга, который доступен прямому воздействию лишь рентгеновых лучей, способность которых к нормализации ирритативных явлений в вегетативных элементах может считаться доказанной (М. И. Неменов). У 3 из 4 больных, подвергнутых рентгенотерапии промежуточного мозга, приступы бронхиальной астмы прекратились, у четвертого они лишь ослабели. Вместе с тем это лечение благоприятно действовало на другие вегетативные расстройства, а также на общее состояние больных. Этот факт являлся подтверждением церебрального происхождения посткоммоционной бронхиальной астмы, для которой рентгенотерапия соответствующих отделов мозга являлась методом патогенетической терапии.

Однако рентгенооблучение промежуточного мозга было показано лишь в свежих случаях с выраженными явлениями раздражения вегетативной системы. Примечание ее у одной больной с уличной травмой головы девятилетней давности, сопровождавшейся развитием бронхиальной астмы в остром периоде, оказалось безуспешным. В этих случаях, так же как и при постконтужной эмфиземе, назначалось широкое рентгенооблучение легких, а не только корней их, как это принято при лечении бронхиальной астмы.

Расстройства ритма сердца

Экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия

В свое время С. П. Боткин учил: «не смотреть на мышцу сердца только, так сказать, в анатомические очки, не забывать, что мы имеем дело с мышцей, находящейся под влиянием в высшей степени сложного нервного аппарата, заложенного как в самом сердце, так и вне его, т. е. в головном мозгу, и связанного посредством нервной системы со многими органами нашего тела».

Эти его слова получили наиболее яркое подтверждение в современном учении о расстройствах сердечного ритма.

Как известно, расстройства ритма сердца без наличия органических его повреждений зависят от нарушений экстракардиальной нервной регуляции его деятельности. Клиническим выражением этих нарушений со стороны «потрясенной» взрывной травмой нервной системы является замедление ритма в остром периоде травмы мозга и необычайная лабильность его в подостром периоде.

Наряду с этим, в ряде случаев после взрывной травмы наблюдалась экстрасистолическая аритмия, изученная Т. С. Истамановой, которая наблюдала ее почти у $\frac{1}{3}$ своих больных. Она отмечала в основном желудочковые экстрасистолы, иногда носившие характер стойкой бигемии. С. А. Чугунов, обнаруживший аритмию у 5,0% своих больных, однажды встретил экстрасистолию аберрантного типа, исходившую из атриовентрикулярного узла.

Не обнаружив электрокардиографических изменений, характерных для поражения сердечной мышцы, Т. С. Истаманова высказывалась за экстракардиальную природу этой экстрасистолии, связанную с усилением вагусной иннервации сердца. Однако, учитывая приведенные выше данные А. Лежавы о структурных очаговых изменениях в сердечной мышце, нельзя было полностью исключить очагового поражения миокарда в результате контузии самого сердца. Такое происхождение их можно было допустить в случаях стойких желудочковых экстрасистол.

Кроме экстрасистол, наблюдались и другие виды аритмии у лиц, перенесших взрывную травму (Б. П. Кушелевский). Так, у ряда больных были отмечены приступы синусовой тахикардии. В современной литературе не удалось найти указаний на появление ее при контузиях. Только С. А. Чугунов упоминал об одном случае пароксизмальной тахикардии, встретившемся среди 130 его больных с закрытой травмой черепа.

Изучавшие пароксизмальную аритмию авторы (В. Ф. Зельцин, М. Я. Арьев, М. Э. Мандельштам и др.) придавали существенное значение в ее развитии вегетативному неврозу, эндокринным расстройствам, аллергии, гипертонической болезни, органическим заболеваниям сердца и, наконец, поражениям центральной нервной системы. По Г. Ф. Лангу, большое значение в патогенезе пароксизмальной тахикардии имеет нарушение экстракардиальной иннервации. Однако отсутствие достаточно убедительных данных в пользу общего или центрального поражения вегетативной системы, по его мнению, заставляет предполагать наличие местных, пока неуловимых, изменений проводящей системы сердца даже и у той половины этих больных, у которых явных анатомических поражений сердца установить не удается.

Наличие приступов синусовой пароксизмальной тахикардии после взрывной травмы иллюстрируется рядом примеров, указывающих на роль центральной нервной системы в ее происхождении.

1. В-в, 33 лет, 13/VIII 1941 г. перенес взрывную травму. Находился в бессознательном состоянии в течение часа, затем отмечались головные боли, тошнота, понижение слуха, психическая и физическая астения. Через месяц выписан в часть, хотя испытывал слабость, потливость и сердцебиение. Через $1\frac{1}{2}$ месяца, 1/XI 1941 г., повторная травма с осколочным ранением мягких тканей левого предплечья и кисти. С первых же дней пребывания в госпитале отмечались частые приступы сердцебиения с едва ощутимым пульсом до 190 ударов в минуту, сопровождавшиеся резчайшим потоотделением и слабостью. Приступы возникали не скачкообразно, но быстро, длились 30—40 минут и так же постепенно прекращались. Электрокардиографически—

синусовая тахикардия. Вне приступа со стороны сердца лишь слегка приглушенные тоны. Кровяное давление 135/100 мм. Упорный субфебрилитет, анизокория, неравномерность коленных и отсутствием брюшных рефлексов. Длительная дегидратационная терапия (сернокислая магнезия) вначале дала улучшение, а затем прекращение описанных приступов, но сохранилась выраженная сердечно-сосудистая лабильность с наклонностью к тахикардии.

2 Б-нн Я. В., 1922 г. рождения. В прошлом спортсмен и рекордсмен по бегу и лыжам. С начала войны в артиллерии. 28/X 1942 г. контужен при взрыве тяжелого снаряда.

Находился в бессознательном состоянии в течение 10 часов, затем отмечались сильные головные боли, глухота. После $1\frac{1}{2}$ месяцев лечения в госпитале выписан в часть. В конце декабря, после перебежки, развився приступ сильнейшего сердцебиения. В дальнейшем приступы изредка повторялись, продолжаясь от получаса до 1 часа и сопровождались обильным потоотделением. Через год, 20/XII 1943 г., получил легкое осколочное ранение левого плеча и стопы, которое вызвало учащение и удлинение приступов, несмотря на госпитальное лечение, вследствие чего после излечения ран был переведен в терапевтический госпиталь.

За 5 месяцев пребывания в госпитале наблюдались частые приступы тахикардии, возникавшие без каких-либо особых причин, иногда в результате эмоциональной лабильности. Приступы выражались в быстром, но не скачкообразном учащении ритма, в течение нескольких минут достигавшего частоты около 200 в минуту. При подсчете сердечных сокращений на высоте одного и того же приступа число их обычно обнаруживало колебания в пределах 190—210 в минуту. Приступы сопровождался совершенно необычайным потоотделением и прекращались более постепенно, чем начинались.

Электрокардиограмма, снятая во время приступа, соответствовала предположению о его синусном происхождении (рис. 82). Вне приступов ритм замедлялся до 70—80 в минуту, отличался большой лабильностью. Электрокардиограмма вне приступа обнаружила снижение вольтаж всех зубцов, особенно P и T , отрицательный зубец T_{III} и увеличение систолического показателя на 2%. Размеры же и конфигурация сердца не представляли отклонений от нормы; тоны глуховаты, кровяное давление 105/70 мм.

Минутный объем сердца 4 л, систолический 62 см³, объем вентиляции 6,4 л, основной обмен +20%.

Неврологические симптомы: сужение левой глазной щели, анизокория, $d > s$, сглаженность правой носогубной складки, отсутствие брюшных рефлексов слева, тремор век и пальцев рук, резко выраженный стойкий красный дермографизм, гипергидроз, эмоциональная лабильность.

Проведенная дегидратационная терапия и назначение бромидов, люмингала и вальерианы мало улучшили состояние больного, вследствие чего ему было назначено облучение рентгеновыми лучами мозжечочного мозга. После двух сеансов облучения отмечено значительное улучшение в общем состоянии больного, приступы тахикардии стали значительно реже и короче, что позволило выписать его из госпиталя домой.

Таким образом, приступы синусовой тахикардии появлялись у вполне здоровых в прошлом и хорошо тренированных молодых людей вскоре после коммунции с развитой и тяжелой психоневрологической картиной коммунционно-контузионного синдрома. Клинически она протекала как пароксизмальная нотоновая синусовая тахикардия с частотой сердечных

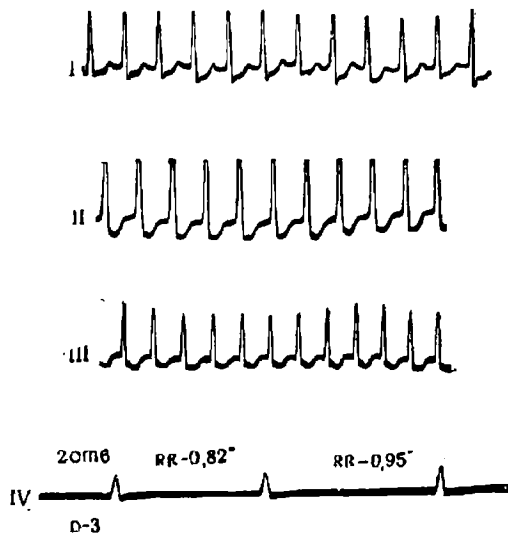


Рис. 82. Электрокардиограмма. Большой Б-нн. Синусовая пароксизмальная тахикардия, ритм 210 в минуту. Верхние три электрокардиограммы—в момент приступа, нижняя, четвертая,—вне приступа.

сокращений от 180 до 210 в минуту, но без выраженного скачкообразного начала и конца. Кроме того, заслуживало внимания колебание частоты пульса на высоте самого приступа в пределах 20—30 ударов в минуту, что отличало описанную форму от гетеротопной пароксизмальной тахикардии, для которой характерен автоматизм с фиксированной частотой импульсов.

Кровяное давление было нормальным или обнаруживало тенденцию к повышению. Приступы сопровождалась повышением температуры на фоне отмечавшегося и вне приступов субфебрилитета. Повышение температуры при пароксизмальной тахикардии в свое время было отмечено еще Буверэ, а позднее Гофманом, правильно объяснившим его центрально-первичным нарушением терморегуляции. Совершенно новым и чрезвычайно демонстративным симптомом, сопровождавшим посткоммоционную тахикардию, являлось интенсивное потоотделение, требовавшее неоднократной смены постельного, а иногда постельного белья за время получасового приступа.

Все эти данные свидетельствовали о развившемся синдроме поражения промежуточного мозга с вовлечением вегетативных центров, регулирующих сердечную деятельность, кровяное давление, температуру тела и потоотделение. Этот церебро-кардиальный синдром сопровождался резким повышением тонуса симпатической нервной системы, своего рода «симпатикотоническим кризом», где ведущим симптомом были приступы тахикардии. Сипусовое происхождение последней и отсутствие гетеротопного патологического очага возбуждения в здоровом до того сердце подтверждали ее церебральный патогенез. Эти наблюдения не только подтверждали возможность сипусовой пароксизмальной тахикардии, но и обосновывали свойственный ей патогенез и клиническую картину.

В дальнейшем при учащении пароксизмов и возникновении их под влиянием легких эмоций немалую роль играли импульсы со стороны коры мозга, подтверждающие экспериментальные данные А. И. Смирнова о влиянии коры больших полушарий на бульбарный центр блуждающего нерва. Это получило экспериментальное подтверждение в опытах К. М. Быкова и его сотрудников. Его сотруднику В. Е. Делову удалось вызвать условный рефлекс на подкожное введение морфина, а Е. П. Петрову — на нитроглицерин со свойственными им ответными изменениями электрокардиограммы. Левитину после многократных сочетаний индифферентного раздражителя с ацетилхолином удалось получить изменения на электрокардиограмме при применении одного раздражителя, аналогичные ацетилхолиновым. При этом путем введения симпатикотропного средства (адреналина) ему при том же раздражителе удалось получить и пароксизмальную тахикардию, а также экстрасистолию. По выражению К. М. Быкова, «такие коллизии могут иметь место в реальной жизни». Л. А. Корейша сообщил, что ему во время операций на головном мозгу удавалось путем раздражения определенных участков вызывать различные расстройства ритма. Эти интересные экспериментальные данные показывают роль кортикальных влияний на сердце, быть может, имеющих решающее значение при раннем возникновении пароксизмальной тахикардии, связанной с контузией и поражением определенных областей коры мозга или включающихся в дальнейшем после коммоции и поражения промежуточного мозга. В отдельных случаях, повидимому, не исключена возможность развития и стойкой синусовой тахикардии с очень учащенным ритмом, как это имело место в одном случае М. Я. Арьева, в котором стойкая тахикардия с ритмом 180 в минуту развилась у солдата 28 лет в связи

с легкой коммоцией и испугом на фоне предполагавшегося в прошлом ревматического поражения сердца.

Рентгенотерапия диэнцефальной области, примененная у первых двух больных в течение первого полугодия их заболевания, привела к прекращению приступов синусовой пароксизмальной тахикардии и уменьшению других посткоммоционных вегетативных расстройств. Следует испытать также применение шейной вагосимпатической блокады. Примененная в остром периоде травмы или при первых приступах тахикардии, она, быть может, предупредит их повторение и воспрепятствует развитию этого тяжелого и трудно поддающегося лечению расстройства ритма.

Мерцательная аритмия

Возможность развития мерцательной аритмии клинически и практически здорового до того сердца известна. Неврогенное происхождение подобных случаев подтверждается быстрым исчезновением или пароксизмальным характером ее течения.

Б. П. Кушелевский наблюдал трех подобных больных. Эти наблюдения могут быть пополнены случаями, описанными С. Е. Абрамовичем и Н. М. Давидовским (из клиники Г. Ф. Ланга).

М. Я. Арьев описал случай, где одновременно имело место слепое осколочное ранение груди на уровне VI ребра у позвоночника и в тот же день ушиб груди проезжавшей грузовой машиной и контузия, сопровождавшаяся потерей сознания в течение около 7 часов. В результате у пострадавшего в возрасте 31 года развилась стойкая мерцательная аритмия. Устанавливая ее патогенез и не исключая возможность кровоизлияний в мышцу сердца или в область его нервных сплетений, автор все же пришел к выводу о рефлекторной неврогенной природе мерцательной аритмии, исходившей из очага поражения центральной нервной системы или из очага, локализовавшегося в периферических нервных приборах сердца.

У 2 из 3 больных, изученных Б. П. Кушелевским, как и в 3 случаях С. Е. Абрамовича и в 2 случаях Н. М. Давидовского, имела место постоянная мерцательная аритмия. В одном случае наблюдалась пароксизмальная форма мерцательной аритмии.

Ч-ва П. К., 49 лет. Неоднократно обращался в поликлинику с жалобами на приступы сердцебиения, сопровождавшиеся одышкой и тягостными ощущениями в груди. Во время одного из приступов у него была заподозрена пароксизмальная мерцательная аритмия посткоммоционного происхождения; была снята электрокардиограмма и установлена крупноволнистая мерцательная аритмия. Оказалось, что приступы эти появились у него примерно через месяц после коммоции в ноябре 1943 г., по поводу которой он около месяца лечился в своей саироте. Вначале пароксизмы были очень кратковременны (минуты) и наблюдались редко, большей частью в походе, вынуждая его пользоваться перевозочными средствами.

К 1946 г. приступы участились и продолжались часами. На гражданской работе, связанной с ходьбой и разъездами, они участились еще сильнее и стали более продолжительными; последнее время (в конце 1948 г.) наблюдались 1—2 раза в неделю и продолжались до 2 суток. Приступы вызывались физическим или умственным напряжением, а также обильной пищей, иногда они наступали без видимых причин. В этих случаях приступу предшествовали мелкие подергивания мышц конечностей и туловища.

Объективно: избыточное питания. Сердце слегка расширено влево, тоны чисты, пульс вне приступа 70—80 ударов в минуту; артериальное кровяное давление 110/85 мм; венозное—90 мм; скорость кровотока (магнетиальное время) 13 секунд.

Электрокардиограмма вне приступа (рис. 83) зарегистрировала синусовый ритм 70 в минуту, небольшое отклонение оси сердца влево, небольшое снижение подъема комплекса QRS во втором и третьем отведении. Систолический показатель нормален.

Таким образом, пароксизмы мерцательной аритмии возникли у больного вскоре после коммоции и, постепенно учащаясь и затягиваясь, угрожали переходом в постоянную форму мерцательной аритмии, как это, повидимому, имело место в следующем аналогичном случае.

Н-ов А. В. В возрасте 32 лет при падении на производстве с двухметровой высоты ушиб голову, после чего некоторое время отмечались головные боли. В январе 1943 г. после взрывной травмы на фронте потерял сознание на 2 часа. Лечился в госпитале один месяц. Через месяц после выписки в часть стал замечать одышку и сердцебиения, возобновились головные боли. Пробыв в своей части до февраля 1944 г., затем с теми же явлениями был вновь отправлен в госпиталь и после месячного лечения переведен на нестроевую службу. Через год вновь лечился в госпитале. Уведен из армии в августе 1945 г. В конце декабря снова усилились сердцебиения и одышка и в марте 1946 г. направлен в клинику, где установлена мерцательная аритмия с частотой желудочковых сокращений от 80 до 110 в минуту и снижением вольтажка комплекса *QRS* электрокардиограммы. Кровяное давление систолическое 95—115 мм, диастолическое 60—95 мм. Границы сердца и конфигурация его без особых изменений, поперечник сердечной тупости 14 см, тоны чисты. Со стороны легких явления начальной эмфиземы. Со стороны нервной системы—небольшие остаточные явления перенесенной коммоции со значительным снижением слуха на левое ухо. Лечение хиинидином не дало эффекта.

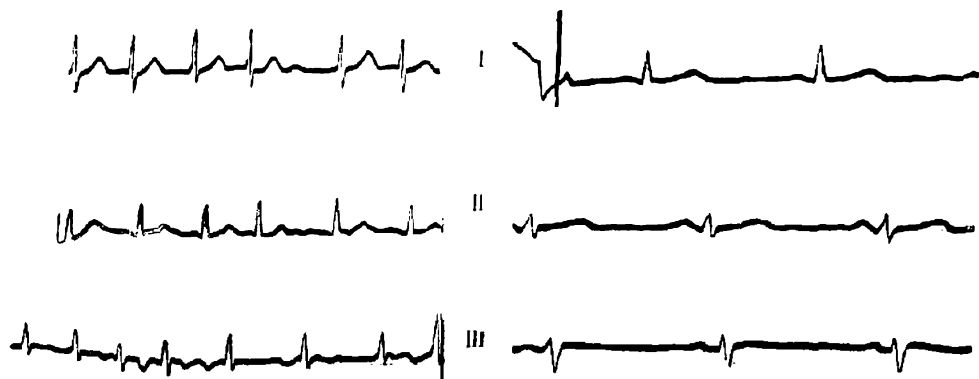


Рис. 83. Электрокардиограмма. Больной Ч-ва с пароксизмальной мерцательной аритмией; слева в момент приступа, справа—вне приступа.

чекое 60—95 мм. Границы сердца и конфигурация его без особых изменений, поперечник сердечной тупости 14 см, тоны чисты. Со стороны легких явления начальной эмфиземы. Со стороны нервной системы—небольшие остаточные явления перенесенной коммоции со значительным снижением слуха на левое ухо. Лечение хиинидином не дало эффекта.

В третьем случае мерцательная аритмия, судя по анамнезу, развилась через 3 месяца после контузии, но с самого начала как постоянная ее форма и сопровождалась повышением кровяного давления до 160—100 мм, возможно, предшествовавшим расстройству ритма. Хиинидинотерапия и в этом случае не дала эффекта.

Мерцательная аритмия (пароксизмальная форма) развивалась также у вполне боеспособных до того военнослужащих на фоне клинически и практически здорового сердца.

Расстройства проводимости

Если при неврогенной синусовой тахикардии имеет место резкое повышение тонуса симпатической иннервации сердца, при мерцательной аритмии—раздражение как симпатической, так и парасимпатической, то при неврогенном расстройстве проводимости ведущую роль, как известно, играет блуждающий нерв.

Большинство авторов считает, что в основе неврогенной синоаурикулярной блокады лежит повышение тонуса блуждающего нерва. Это определяет возможность возникновения расстройств проводимости в связи с взрывной травмой мозга, хотя в отдельных случаях не исключена возможность и кровоизлияний в области пучка Гиса с последующим вовлечением его в рубцовый процесс.

В имеющейся литературе не удалось найти описаний расстройств проводимости, связанных с взрывной травмой. В период Великой Отечественной войны Б. П. Кушелевский наблюдал случаи полной и неполной атриовентрикулярной блокады.

Б-ов И. В., 20 лет. Поступил в госпиталь в начале 1946 г. с жалобами на одышку и колющие боли в области сердца при ходьбе, а также головную боль («в голове как звоночки звенят»), головокружение с мельканием искр в глазах, утомляемость и понижение слуха. Больным себя считает с ноября 1944 г. после контузии, сопровождавшейся потерей сознания в течение 3—4 дней, глухотой и заиканием. После двух меся-

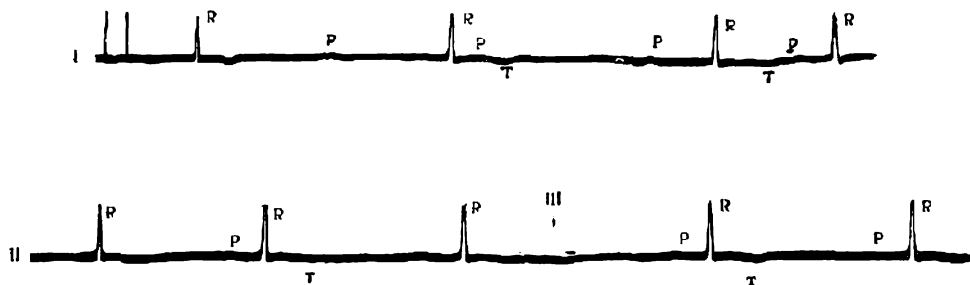


Рис. 84. Электрокардиограмма. Больной Б-ов.

1—во время полной атриовентрикулярной блокады с ритмом предсердий 60 в минуту и ритмом желудочков 44 в минуту; 2—в период отсутствия полной атриовентрикулярной блокады и перехода ее в неполную, интервал $PQ=0,22-0,25$ секунды.

цел госпитального лечения почувствовал себя лучше и был направлен в часть, где, однако, не мог продолжать службу из-за указанных жалоб. За год до контузии перенес сыпной тиф.

Общее и физическое состояние больного хорошее. При объективном обследовании со стороны сердца при ритме 44 в минуту определялся усиленный верхушечный толчок, левая граница на сосковой линии, правая и верхняя без отклонений, систолический шум на верхушке.

Рентгенологически: удлинение желудочков, редкие и глубокие сокращения. На электрокардиограмме повторно регистрировалась полная атриовентрикулярная блокада с ритмом предсердий 80 в минуту и желудочков 44 в минуту с неравномерными интервалами $R-R$ величиной 1,75—1,5 и даже 0,7 секунды при редких атриовентрикулярных экстрасистолах и отрицательном зубце T' во всех трех отведениях. Кровяное давление 155/45 мм. Со стороны крови небольшая полиглобулия (5 500 000 эритроцитов). Со стороны нервной системы—нистагм, оживленные глубокие и пониженные кожные рефлексы, а также вазомоторная и эмоциональная лабильность. Проведенная атропиновая проба сняла блокаду на 2 часа и участила ритм до 62 и даже 80 в минуту.

Был переведен для обследования в клинику, где через несколько дней блокада сменилась синусовым ритмом 50—60 в минуту с интервалом $P-Q$ 0,22—0,25 секунды (рис. 84) и ставшим положительным зубцом T . В этом периоде систолическое давление снизилось до 130 мм, а диастолическое поднялось до 70 мм, венозное давление равнялось 35 мм, скорость кровотока (кальцеевое время) 13 секундам, минутный объем 5,2 л, ударный объем 76 см³, основной обмен +14. В дальнейшем и при функциональной пробе с нагрузкой в 10 приседаний отмечалась смена блокады синусовым ритмом, не превышавшим 60 в минуту (с исходным 42 в минуту); со стороны кровяного давления обнаруживалось увеличение пульсового давления на 30 мм (с 130/70 до 140/50 мм).

Это наблюдение иллюстрирует возможность развития типичной неврогенной формы атриовентрикулярной блокады здорового и молодого

сердца после взрывной травмы; существование такой возможности являлось спорным и отрицалось некоторыми авторами, так же как существование описанной выше синусовой пароксизмальной тахикардии. Судя по частоте желудочкового ритма, исходившего, видимо, из атриовентрикулярного узла и перехода полной атриовентрикулярной блокады в неполную, едва ли можно было связать ее с одновременным поражением проводниковой системы. Таким образом, этот, хотя пока и единственный, клинический эксперимент кажется достаточно убедительным и говорит о возможности не только неврогенного, но и церебрального происхождения блокады.

В другом случае была констатирована полная блокада (первой степени по Г. Ф. Мангу, рис. 85), сопровождавшая стойкую гипертонию,



Рис. 85. Больной Т-цев. Неполная атриовентрикулярная блокада (первой степени) с интервалом $PQ=0,35-0,40$ секунды и брадикардией до 40 в минуту.

с явлениями недостаточности сердца и кровообращения. Эти стойкие расстройства со стороны сердца и кровяного давления не поддались рентгенотерапии межзачаточного мозга. Более того, проба с атропином не сократила интервала $P-Q$, что принято трактовать как указание на миогенную, а не неврогенную природу расстройства проводимости. Однако основные гемодинамические показатели, а именно скорость кровотока и минутный объем сердца, говорили против мышечного заболевания его.

Таким образом, как в этом, так и в остальных приведенных выше случаях расстройств сердечного ритма можно отме-

тить ряд принципиально новых моментов, не укладывающихся в прежние представления о их миогенном или нейрогенно-функциональном происхождении.

Таковы наблюдения, относящиеся к стойким расстройствам ритма после взрывной травмы, свидетельствующие о возможных нарушениях функции автоматизма, возбудимости и проводимости миокарда в результате взрывной травмы.

Гипертоническая болезнь

По современным представлениям, регуляция уровня кровяного давления осуществляется, помимо рецепторных аппаратов аорты и каротидного синуса, сосудодвигательными центрами, находящимися в межзачаточном мозгу. За последнее время накопилось достаточно фактических материалов, позволяющих признать важнейшее значение центральной регуляции его уровня.

Как уже указывалось, повышение артериального и венозного кровяного давления отмечено многими исследователями при закрытой травме черепа в подостром ее периоде.

М. А. Волян, обследовав 200 больных специализированного госпиталя, обнаружил стойкую гипертонию всего лишь в двух случаях, тогда

как В. Г. Баранов и А. Д. Святская (цит. по Э. М. Гельштейну) установили сотрясение мозга как причину гипертонической болезни у 7,0% из своих 302 больных, А. Л. Мясников и С. А. Кейзер—у 47,8%. Относительная редкость гипертонии, по наблюдениям М. А. Волина, по-видимому, объяснялась тем, что у значительной части обследованных им больных имели место ранения черепа, которые, сопровождаясь декомпрессией, не всегда вели к повышению внутримозгового давления и поражению центров, расположенных в области третьего и четвертого желудочка.

В обследованной А. О. Долиным группе больных, перенесших в недавнем прошлом алиментарное истощение, контузию или сотрясение мозга частота развития гипертонической болезни достигала 64,0%.

При разработке историй болезни контуженных изменения кровяного давления в остром и подостром периоде закрытой травмы были изучены Н. С. Молчановым (эти данные изложены в главе II).

Помимо наблюдений военного времени, Б. П. Кушелевский и Т. Г. Ренева предприняли изучение гипертонических состояний в послевоенные годы у больных, перенесших в прошлом травму мозга.

В этом направлении ими было изучено 40 больных, у которых имелось достаточно оснований связать гипертонию с закрытой травмой мозга. Совершенно безупречный в отношении гипертонического состояния анамнез в прошлом, хорошее здоровье до травмы, позволявшее справляться со всеми трудностями пребывания на фронте, неоспоримая хронологическая связь развития гипертонии или свойственной ей симптоматики с коммоцией и, наконец, те или иные остаточные явления со стороны нервной системы позволяли допустить этиологическую связь гипертонии с перенесенной травмой. В отдельных случаях имелись указания на нормальное в прошлом кровяное давление, измеренное при специальном обследовании.

Удельный вес посткоммоционной гипертонии среди специально подобранных для этого изучения больных терапевтической и неврологической клиники Свердловского физиотерапевтического института составил 11,0% по отношению ко всем больным, страдавшим гипертонией. Большинство их (29 больных) было в менее поражаемом гипертонией возрасте—от 20 до 45 лет, причем 5 больных были в возрасте до 30 лет. Время возникновения гипертонии после перенесенной травмы с желаемой точностью удалось установить лишь в единичных случаях. Однако изучение анамнеза показало, что более чем в половине или даже в $\frac{2}{3}$ случаев те или иные проявления гипертонической болезни, большей частью установленные сфигмоманометрически, развились в течение первых 6 месяцев; у 6 больных их следовало отнести ко второму полугодью, прошедшему после травмы, и у 4—спустя год и позже. При тщательном собирании анамнеза удавалось обнаружить указания на сердцебиения, болевые ощущения со стороны сердца и особенно головные боли, беспокоившие больных со времени получения травмы. На основании этих данных можно было думать, что латентный период гипертонии у контуженных был короче, чем при обычной гипертонической болезни. Степень повышения кровяного давления у изученных больных колебалась от 150/90 мм до 260/160 мм, причем у $\frac{1}{2}$ больных систолическое давление превышало 200 мм, у $\frac{1}{4}$ величина его находилась на уровне 170/200 мм и у $\frac{1}{4}$ не превышало 170 мм. В соответствии с принятым делением гипертонической болезни на три стадии (в зависимости от уровня и стойкости гипертонии, функционального состояния почек и сердца, а также состояния сосудов) 12 больных были отнесены к транзиторной стадии, 22—к стабильной

и 6—н склеротической. При этом имели место те же клинические закономерности, что и при нетравматической, «эссенциальной» гипертонии.

Подавляющее число больных страдало типичной церебральной формой гипертонической болезни с основной и ведущей жалобой на головную боль. По своему характеру эта форма чаще выражалась в приступообразной регионарной головной боли, часто локализуемой в затылочной области.

Головные боли можно было связать с повышением внутримозгового давления, что находило подтверждение в терапевтическом эффекте люмбальной пункции или дегидратационной терапии. Количество белка в спинномозговой жидкости колебалось от 0,16 до 0,49%, реакции Папди была, как правило, положительной, реакция Нонне-Ацельта—чаще отрицательной или же слабо положительной; цитологически преобладали единичные лимфоциты до 2—6 в поле зрения.

Наряду с головными болями при церебральной форме, часто встречались жалобы на мучительную бессонницу и головокружения, иногда сопровождавшиеся рвотой. Наконец, в далеко зашедших случаях и здесь, как при «эссенциальной» гипертонии, встречались проходящие гемипарезы и афазии как проявления регионарных ангиоспастических нарушений мозгового кровообращения.

Развитие и течение посткоммоционной гипертонической болезни иллюстрируются следующим примером.

М-пев Е. В., 30 лет. В прошлом спортсмен. 12/XI 1941 г. при разрыве снаряда отброшен на некоторое расстояние и потерял сознание на полчаса. По возвращении сознания дезориентирован, «как бы помешался», но остался в своей части, несмотря на головную боль, головокружение и понижение слуха. С тех пор отмечает прежде никогда не наблюдавшиеся приступы головной боли, одышку на марше, а также невыносимость к теплу. Перемены на должность писаря. В конце 1942 г. в связи с большой нагрузкой и бессонными ночами появились необычайные по своей интенсивности головные боли, преимущественно в области затылка, головокружение и нарастание одышки, в связи с чем 5/I 1943 г. госпитализирован и 29/III после мало успешного лечения на передовых этапах, где кровяное давление достигало 235/125 мм, поступил в эвакогоспиталь с диагнозом эссенциальной гипертонии.

Объективно: левая граница сердца на 0,5 см снаружи от сосковой линии, тоны усилены, акцент на аорте, кровяное давление 225/120 мм, пульс 84 удара в минуту. Левая глазная щель несколько сужена, брюшные рефлексы вялые, сухожильные живые, умеренная потливость. Моча, остаточный азот и индикан крови без отклонений, реакция Вассермана отрицательная. Со стороны глазного дна лишь супертракционное кольцо около сосков. 2/IV, на 4-й день пребывания в эвакогоспитале, при давлении 215/115 мм внезапно развился правосторонний гемипарез с расстройством речи и рефлексов. Под влиянием дегидратационной магнезиальной терапии 6/IV состояние несколько улучшилось, кровяное давление снизилось до 165/105 мм.

12/IV речь стала отчетливой, уменьшилась головная боль, кровяное давление 160/100 мм. Еще через неделю речь и движения восстановились, головная боль не беспокоит. Однако в дальнейшем при переходе к тренировочным движениям головные боли возобновились, а давление постепенно поднялось до 200/115 мм. Уволен из армии с остаточными явлениями гемипареза.

В этом случае тяжелое заболевание развилось у совершенно здорового молодого человека непосредственно после коммоции, полученной в начале войны. Судя по анамнезу, гипертония нарастала у него постепенно, сопровождаясь регионарными церебральными ангиоспазмами (приступы головных болей), а также вестибулярными и вегетативными расстройствами. Однако через год под влиянием переутомления развилась тяжелая картина гипертонической болезни, осложнившаяся гемипарезом, появившимся вслед за длительным ангиоспазмом.

Сердечные боли у излеченных больных, как и у некоторых других контуженных, не страдавших гипертонией, бывали двоякими. В одних

случаях это была типичная коронароспастическая стенокардия, в других — как по характеру болевого симптомокомплекса, так и по отрицательному нитроглицериновому эффекту боли не могли быть отнесены к проявлениям коронарной недостаточности. У 5 больных из 40 имела место типичная картина коронарной болезни, развившейся на фоне предшествующей ей в течение немногих лет гипертонии. Больные эти, как следовало из анамнеза, перенесли в свое время ту или иную форму коммоционной травмы, после ликвидации основных явлений которой у них оставались явления латентной гипертонии. В дальнейшем ведущим симптомом у этих больных становилась типичная стенокардия со свойственным ей сердечно-болевым симптомокомплексом.

На известную частоту сочетания посткоммоционной гипертонии с другими сердечными проявлениями указывают и описанные выше отдельные случаи расстройств сердечного ритма здорового в прошлом сердца у больных гипертонией.

Наряду с общими чертами в клинической картине гипертонической болезни после закрытой травмы мозга и обычной эссенциальной гипертонии можно было отметить и известное своеобразие первой, которое заключалось в интенсивности сопровождающих заболевание вегетативных расстройств, как бы отображавших большой объем поражения межточного мозга — в частности, диэнцефало-гипофизарной системы. Клиническим выражением этого являлся прежде всего гипергидроз, нередко неинфекционный субфебрилитет как проявление центрального нарушения терморегуляции, появление участков депигментации кожи (vitiligo), а также раннее поседение и облысение и, наконец, в отдельных случаях развивавшийся диспидарный синдром.

Дальнейшее клиническое течение гипертонической болезни контуженных было обычным и нередко сопровождалось развитием артеросклеротических явлений в различных системах и органах.

Стойкие изменения мочи, изо-гипостенурия, нарастание остаточного азота, фиксированные высокие цифры кровяного давления с несомненностью свидетельствовали в этих случаях о развитии артериосклероза почек.

Лечение посткоммоционной гипертонии проводилось общепринятыми методами (диета, глюкоза, диуретики и др.). Учитывая значение в генезе заболевания центральной нервной системы, Д. Г. Шефер и Б. П. Кушелевский применяли прямое воздействие на пораженную взрывной травмой диэнцефало-гипофизарную систему рентгеновыми лучами. Изучение этого метода показало его эффективность в отношении субъективных явлений у этих больных. При клинических явлениях, указывавших на повышение внутричерепного давления, очень полезной оказывалась люмбальная пункция, снимавшая упорную головную боль и дававшая иногда поразительно стойкий эффект.

Кардиалгия и стенокардия

Этиологическая и патогенетическая взаимосвязь гипертонии и стенокардии, столь хорошо известная клиницистам, находила свое подтверждение и в патологии мозговой травмы. При описании гипертонической болезни уже указывалось на случаи транзиторной гипертонии, сопровождавшейся стенокардией. Наряду с этим, жалобы на болевые ощущения в области сердца у перенесших травму черепа встречались и при отсутствии у них гипертонии. Эти боли, по указанию некоторых авторов,

«симулировали грудную жабу», или, по словам М. А. Волина, «имели характер стенокардии». В. Э. Успенская среди своих 250 больных лишь у 4 молодых людей встретила приступы «сердечных спазматических болей, напоминавших стенокардию».

Клиническое и электрокардиографическое изучение больных, перенесших коммодию и колющую, показало возможность развития у них типичной стенокардии, не оставлявшей сомнений в ее коронарном генезе, и даже возможность развития инфаркта миокарда. Наряду с этим, у них чаще встречались сердечные боли, которые лучше называть кардиалгией, так как они не носили свойственного коронарной болезни характера.

При тщательном расспросе больных о характере этих болей не удалось выявить какого-либо единообразия этих ощущений, так как сердечные боли, как известно, весьма различные по своему характеру, по-разному воспринимаются больными и часто сопровождаются совершенно неизъяснимой чувственной окраской.

Все же чаще встречались жалобы на мгновенные пронизывающие, колющие боли, в других случаях — на режущие, продолжавшиеся секунды, и, наконец, иногда на тупые, давящие и более длительные, а изредка и постоянные боли. Наиболее часто они локализовались в самом сердце, а не за грудиной и не давали типичной для стенокардии иррадиации. Кроме того, у некоторых больных они сопровождались своеобразным ощущением больного органа, отвечавшим представлению психиатров о сенестопатии, этом нередком при коммодии явлении, сопровождавшемся тяжелыми психическими переживаниями (П. Ф. Малкин и Л. Г. Гириянина). Боли не сопровождались объективными изменениями со стороны сердца и электрокардиограммы, свойственными коронарной недостаточности, и не купировались нитроглицерином. В ряде случаев они уступали рентгеновским облучениям межзачаточного мозга.

По современным представлениям о природе сердечных болей, сформулированным М. М. Губергрицем, наблюдается один и тот же психофизический эффект, независимо от места поражения нервной системы, соединяющей сердце с мозгом. Таким образом, страдает ли чувствительная иннервация самого сердца, вовлечены ли в поражение симпатические ганглии или страдают высшие отделы, локализуемые в зрительном бугре, эффект будет один — сердечная боль. Однако это исключает возможность клинического и патогенетического отграничения сердечно-болевого симптомокомплекса коронарной болезни от кардиалгий иного происхождения.

Исходя из общей концепции о неизбежном поражении при коммодии центральных аппаратов иннервации внутренних органов, локализуемых в гипоталамической области с возможным вовлечением зрительных бугров, следует предположить церебральный патогенез описанной кардиалгии.

Ангиоспастические заболевания конечностей и «спонтанная» гангрена

Известно, какое большое значение в развитии так называемой «самопроизвольной гангрены» имеет переохлаждение и перенапряжение конечностей, определяющее значительное учащение ангиоспастических заболеваний в связи с войнами и пребыванием на фронте, а также — курение. В свое время С. П. Боткин в «Письмах из Болгарии» (1877—1878) указывал на заболевание, соответствующее описанной в первую мировую войну так называемой траншейной стопе, патологическая сущность которой близка к болезни Рейно и облитерирующему эндартерииту сосудов стопы.

В 1944 г. хирург Лермонт (Lermonth) в обзоре вазомоторных нарушений, встречавшихся на войне, указывал, что самую многочисленную группу среди больных с сосудистыми поражениями составляли молодые солдаты с облитерирующим тромбангиитом, у которых непривычные усилия и климатические воздействия быстро приводили к сосудистым расстройствам, начиная от ограниченного изъязвления и кончая распространенной гангреной. Систематизируя многочисленные, развивавшиеся на войне вазомоторные нарушения со стороны конечностей по основному этиологическому признаку, он выделял прежде всего те нарушения, которые являлись следствием повреждений (спазм артерий, травматический артериит и травматический тромбофлебит), далее расстройства на почве органических заболеваний сосудов и, наконец, расстройства вследствие местного воздействия холода. При этом, рассматривая нарушения первой группы, он связывал спазмы артерий с прохождением снаряда вблизи них - или ушибов их осколком кости. О возможной роли взрывной травмы и коммочии в происхождении этих нарушений он не упоминал, видимо, не допуская мысли о такой причинно-следственной связи.

А между тем те же самые вазомоторные нарушения—спазмы сосудов конечностей, перемежающаяся хромота и гангрена после травмы черепа—описаны у нас А. И. Зенькович и В. Э. Успенской.

Худорожева вызывала спазмы сосудов плавательной перепонки лягушки раздражением зрительных бугров кристаллом поваренной соли, что дает возможность объяснить развитие нейро-ангиоспастических поражений конечностей травмой центральной нервной системы.

Вазомоторная неустойчивость, как уже было указано, являлась самым частым патологическим субстратом клинических проявлений закрытой травмы мозга. Та или иная локализация ангиоспастических явлений в сосудистых областях головного мозга, внутренних органов или конечностей часто и определяла ту или иную клиническую картину заболевания, вызванного взрывной травмой.

В. Э. Успенская редко наблюдала спазмы сосудов конечностей при травмах черепа. Они проявлялись местным побледнением и похолоданием конечностей, сопровождавшимися ослаблением пульса соответствующей артерии (лучевой или тыла стопы), а также снижением температуры и асимметрией кровяного давления. Эти явления развивались как на одной стороне, так симметрично и даже попеременно то на одной, то на другой конечности (Хастен). У молодых людей эти спазмы оказались проходящими и иногда выравнивались. У более старых наблюдалась перемежающаяся хромота, симметричная гангрена пальцев ног, цианоз и похолодание конечностей. Выраженные сосудистые заболевания (ангиотрофонебросы), не считая указанных сосудистых спазмов, В. Э. Успенская отметила у 12 из 250 больных, т. е. в 5,0%.

Наблюдения терапевтов и хирургов во время Великой Отечественной войны показали возможность развития перемежающейся хромоты после контузии. Так, по данным терапевтической клиники Свердловского физиотерапевтического института, из 74 больных, страдавших перемежающейся хромотой и «спонтанной гангреной», у 5 можно было связать заболевание с перенесенной на фронте контузией и коммочией.

По данным хирургической клиники А. Т. Лядского, за последние 15 лет (с 1933 по 1948 г.) из 399 больных с облитерирующим эндартериитом указания на перенесенную травму черепа имели место у 15, т. е. в 3,7% случаев. При этом удельный вес их до войны и в годы войны (когда

военнослужащие лечились в госпиталях) составлял 2,6%, а в послевоенные годы—7,1%. Наконец, по послевоенным данным Свердловского института восстановительной хирургии (М. С. Иоффе), удельный вес перенесших сотрясение мозга среди этих больных достигает 21,0% (29 из 139).

Повидимому, существенная роль в развитии этого заболевания принадлежала не только спазму сосудов, поражению их интимы и последующему тромбозу в результате нарушения функции головного мозга, но и наличию ряда предрасполагающих факторов (курение, охлаждение, перенапряжение, инфекции). В случае, когда при наличии этих моментов заболевание развивалось вскоре после травмы мозга и у пожилого человека, травма скорее всего играла роль провоцирующего момента, своего рода «пускового механизма» у больного с сосудистым поражением, быть может, находившемся в латентном периоде. Там же, где заболевание возникало без особых предрасполагающих моментов и в сравнительно молодом возрасте, следовало признать чисто неврогенное и даже церебральное его происхождение.

Для иллюстрации приводится краткая выписка из истории болезни.

Б-ник И. А., 26 лет, крепкий, хорошо физически развитый молодой человек. На фронте с 1941 г. В марте 1945 г. тяжелая общая контузия с ушибами левого плечевого пояса и бедра. С осени 1946 г. (через полтора года после контузии) развилась перемежающаяся хромота обеих ног; сильные боли при ходьбе сменяются при остановке парестезией. В покое и по ночам тупые тянущие боли в конечностях, иногда судороги и необычайная зябкость ног. При поступлении в Физиотерапевтический институт в мае 1947 г. обе конечности, особенно правая, холодны наощупь, тыловые артерии стоп не пульсируют, в приподнятой ноге боль и поблдение наступают через одну минуту, при ходьбе—через 15 минут. Артериальное давление в верхних конечностях 110/70 мм, в нижних—170/90 мм; отклонений со стороны сердца нет. Реакция Вассермана отрицательная. Со стороны нервной системы повышенная эмоциональная лабильность (прежде был спокойным, уравновешенным человеком), живые рефлексы, яркий дермографизм, тремор век и вытянутых рук, потливость.

После двукратного рентгенооблучения пораженных артерий на протяжении 40 дней боли при ходьбе исчезли, появилась пульсация в артериях стоп, но кровяное давление на нижних конечностях осталось прежним (160/90 мм).

Таковы некоторые данные о связи сосудистых поражений конечностей с закрытой травмой мозга.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Н. Н. Бурденко и Б. Н. Могильницкий, производя разрушения в гипоталамической области, получали ярко выраженную гиперемию сосудов, геморрагии и язвы на слизистой желудка. Эти исследования позволили им уточнить локализацию центральных отделов вегетативной нервной системы, связанных с желудком.

Параллельно с этим описывались и накачивались отдельные клинико-анатомические наблюдения, указывавшие на связь кровавой рвоты, изъязвлений и прободений желудка с опухолями мозга и особенно оперативным вмешательством при них (Б. Н. Могильницкий, Кушинг).

В последнее время И. К. Боголепов из 1 000 секционных случаев нарушений мозгового кровообращения, преимущественно кровоизлияний и тромбозов (в том числе 25 опухолей мозга), в 150 случаях обнаружил геморрагии, эрозии и изъязвления желудка как следствие вовлечения в поражение диэнцефальной или стволовой иннервации.

Наиболее важными при изучении патогенеза язвенной болезни явились классические открытия И. П. Павлова по физиологии желудка,

а также учение А. Д. Сперанского о трофической функции нервной системы и ее роли в разворачивании дистрофических процессов внутри этой системы, ведущих к поражению отдельных органов и систем. Большой ряд опытов, проведенных в его лаборатории с точно ограниченным повреждением межучочного мозга наложением полукольца в задне-нижнем отделе гипоталамической области и серого бугра, закономерно приводил к особенно демонстративным поражениям системы пищеварения. И. А. Пягалов, специально изучавший развивавшиеся дистрофические процессы в желудочно-кишечном тракте, описал стереотипные как по форме, так и особенно по локализации изменения. Морфологически при подостром и хроническом течении они выражались в кровоизлияниях, эрозиях и язвах, часто проникавших в подслизистую часть стенки, а иногда и в виде белесоватых рубцов на месте заживших дефектов. Отличаясь лишь по степени интенсивности процесса, эти изменения оказывались строго локализованными: 1) в выходной части желудка, 2) в двенадцатиперстной кишке, 3) на месте перехода тонкой кишки в толстую и 4) в прямой кишке. Таким образом, первые два участка вполне соответствовали излюбленной локализации язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Изучение лекций С. П. Боткина показывает исключительную направленность и проникновенность его клинического мышления и в этой области. Так, одну из своих двух лекций, относящихся к заболеваниям желудка, он посвятил разбору желудочного заболевания у одного матроса, которое развилось у него после падения с мачты, сопровождавшегося тяжелой контузией. Углубленный анализ причин и условий развития данного заболевания привел С. П. Боткина к утверждению, что в основе этого заболевания, которое он определил как расширение желудка, лежит «изменение иннервации желудка под влиянием травмы центральных нервных аппаратов». Опыт изучения закрытой травмы мозга впервые представляет немало фактов в области пищеварения, которые, являясь своего рода клиническим экспериментом, могут стать особо убедительными для клиницистов.

Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, развившиеся в связи с коммоцией и контузией, были изучены Р. С. Фассом на контингенте больных Н-ского госпиталя. Среди детально обследованных им в 1943—1947 гг. язвенных больных указания на перенесенную контузию встретились в 10,8% всех случаев язвенной болезни.

При тщательном изучении анамнеза этих больных у 57,5% удалось найти указания на возможность язвенной болезни или гастродуоденита в прошлом, иногда отдаленном. Реже встречалось прямое указание на язвенную болезнь в анамнезе, вследствие чего у этих больных следовало признать лишь развитие рецидивов в связи с перенесенной травмой мозга. Почти у половины этих больных (46,4%) язвенная болезнь или предполагавшийся рецидив ее, а также гастродуоденит с подозрением на язву развивались непосредственно после контузии в остром периоде, а у 1/3 (31,4%) — в течение ближайших 2—3 месяцев. Следовательно, у 77,8% связь рецидива с перенесенной травмой едва ли могла вызвать сомнение. У 19,0% больных рецидив язвенной болезни или гастродуоденита наступил в течение первых 3 месяцев, а лишь у 4 рецидив развился в течение второго полугодия.

Несравненно больший интерес, чем эти рецидивы, представляли первично возникавшие после контузии случаи язвенной болезни у вполне здоровых до того военнотружеников с безупречным в отношении желудочного заболевания анамнезом. Они составили 4,6%. Время, прошедшее с момента

травмы до первичного возникновения и развития язв у этих больных, существенно отличалось от сроков развития рецидивов. Сроки выявления первично язвенной болезни, развившейся у контуженных, представлены в табл. 78.

Таблица 78

Сроки выявления язвенной болезни у контуженных
(в процентах)

Сроки	При первично возникших язвах	При рецидивах
В остром периоде контузии . . .	23,4	46,4
В подостром периоде ее (со 2-го месяца до полугодия)	8,3	49,4
В течение второго полугодия . .	24,8	4,2
Более года	43,5	—
Всего . . .	100,0	100,0

Из этих данных прежде всего следует, что предполагаемые рецидивы язвенной болезни в 95,8% случаев развивались в остром и подостром периоде закрытой травмы, тогда как первично возникшие язвы более чем в $\frac{2}{3}$ (68,3%) случаев проявились развитой картиной болезни лишь по истечении полугодия и даже года после травмы. Такое же позднее развитие первично возникавших посткоммоционных внутренних заболеваний имело место и при другой локализации патологического процесса. Это находит свое объяснение в функциональных расстройствах гастродуоденальной системы, предшествующих образованию язвы и развитию язвенной болезни.

По новой кортико-висцеральной теории патогенеза язвенной болезни К. М. Быкова и И. Т. Курцина они обуславливаются функциональным нарушением (дизинтеграцией) кортикальной и субкортикальной динамики. Эти нарушения неизбежны при закрытой травме мозга. Вслед за этим «пусковым механизмом» центральных импульсов в направлении желудка как исполнительного органа в дальнейшем возникают интерорецептивные условные рефлексы, развивающиеся по принципу временной связи. Одной из важнейших особенностей их, по К. М. Быкову, является трудность их образования, требующая, повидимому, и у человека длительного времени. Этим можно объяснить сравнительно большой период латенции, соответствующий формированию посткоммоционной язвенной болезни у здоровых в прошлом людей, с «чистым» желудочным анамнезом. Однако умелый клиницист всегда может выявить и в этом клинически преморбидном периоде те или иные расстройства со стороны желудка как проявление первоначальных функциональных расстройств его.

Иные условия, нужно полагать, имеют место у больных с тем или иным желудочным анамнезом и особенно у страдавших язвенной болезнью в прошлом. У них, как видно из табл. 78, почти во всех случаях (исключая 4,2%) либо рецидив язвенной болезни, либо формирование ее на фоне пораженного в прошлом желудка происходили в более короткие сроки, а именно в остром или подостром периоде травмы. В свете учения К. М. Быкова интерорецептивные условные рефлексы, развивающиеся в этих случаях, например, при оживлении старых латентных язв или на фоне наличия рубцовых изменений желудка на месте бывших изъязвлений, или вследствие хронических воспалительных заболеваний его, естественно,

должны были возникать раньше и развиваться значительно быстрее, чем при вполне здоровом в прошлом желудке. Этому же должны способствовать и «проторенные» в прошлом пути кортико-висцеральных рефлексов или же следовая реакция по А. Д. Сперанскому. Отсюда—более быстрое развитие рецидива язвенной болезни у таких больных, в половине случаев начавшееся в подостром периоде травмы, а в 46,4%—даже в остром периоде ее.

Таким образом, все разнообразные варианты развития язвенной болезни после закрытой травмы мозга находят свое объяснение в свете кортико-висцеральной теории ее патогенеза, предложенной К. М. Быковым и И. Т. Курциным.

Б. П. Кушелевский (1943) указывал на роль и значение нарушений привычного распорядка жизни, а следовательно, и режима питания в военное время, часто расходившегося с выработанной организмом (условно-рефлекторным путем) периодической деятельностью аппарата пищеварения, как на одно из условий возникновения моторно-секреторных расстройств деятельности желудка, приводивших к развитию язвы.

Там, где имело место диффузное травматическое поражение центральной регуляции в этой системе, даже при отсутствии нарушений режима питания, могли развиваться те же расстройства периодической деятельности желудочно-кишечного тракта, а также спастические явления, столь предрасполагавшие к образованию язвы. Из некоторых особенностей их клиники, подтверждавших эту концепцию, заслуживали внимания выявленные Р. С. Фассом длительные пилородуоденальные спазмы, часто встречавшиеся у этих больных, и дистонические запоры с задержкой бария в кишечнике до 5—6 суток, а в единичных случаях и до 14 суток.

Что касается соотношения между частотой язв желудка и двенадцатиперстной кишки, то последнее составляло при первично возникавших язвах 1 : 3, а при рецидивах—1 : 4. Это указывает на то, что посткоммоционные язвы чаще локализовались в двенадцатиперстной кишке, но все же относительно реже, чем прекоммоционные.

Для иллюстрации приводятся краткие выписки из историй болезней.

1. Б-ев Н. П., 1925 года рождения. Поступил в госпиталь в феврале 1947 г. с жалобами на типичные язвенные боли в подложечной области через 1½—2 часа после еды, изжогу, тошноту и упорные запоры.

В конце 1942 г. перенес тяжелую контузию, вскоре после которой впервые появились указанные опущения со стороны желудка, потребовавшие длительного лечения по поводу язвы двенадцатиперстной кишки. В январе 1944 г. осколочное ранение мягких тканей шеи и голени вызвало рецидив болей и диспептических явлений. С тех пор отмечает частые рецидивы язвенной болезни на протяжении последних 3 лет и упорные запоры. Рентгенологически установлена язва двенадцатиперстной кишки, сопровождающаяся длительным пилородуоденальным спазмом, и спастическая колопатия с длительной задержкой контраста в кишечнике.

2. С-ев М. П., 1899 года рождения. Поступил в госпиталь в 1945 г. с типичным язвенным анамнезом. В мае 1944 г. перенес тяжелую контузию с потерей зрения и глухонемой. В остром периоде боли со стороны кишечника и запоры, сменявшиеся поносами. Через 3 месяца, в период выздоровления, появились боли в подложечной области после еды и изжога. Не закончив лечения, настоял на возвращении на фронт, несмотря на боли в животе, изжогу, тошноту и запоры, по поводу которых только в апреле 1945 г. был эвакуирован в тыловую госпиталь, где была установлена язва желудка, трудно поддававшаяся лечению.

При рентгеноскопии через полгода (13/XI 1945 г.): желудок гипотоничен, расширен, содержит много секрета; в препилорическом отделе на задней стенке локально болезненный выступ с длительной задержкой контрастной массы; пилорический канал атоничен, расширен; контрастная масса быстро проходит в луковицу двенадцатиперстной кишки, которая также атонична (горизонтальный уровень). Помимо пилородуоденальной язвы и пилородуоденита, у больного установлен ряд неврологических симптомов перенесенной контузии.

Последний пример иллюстрирует упорство язвенной болезни, развившейся в связи с закрытой травмой мозга.

Исходы заболевания по сравнению с обычными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, по связанными с травмой, оказались менее утешительными. К такому же выводу Б. П. Кушелевский пришел, наблюдая этих больных в клинике в послевоенные годы. Отличаясь частыми рецидивами и особенно упорством болевого симптомокомплекса, язвенная болезнь у контуженных труднее поддавалась лечению, напоминая особенно упорные и часто рецидивирующие случаи, наблюдавшиеся и прежде у невропатов и при ясно выраженной вегетативной дистонии. Учитывая закономерное развитие этих состояний после травмы черепа и в связи с последней, легко представить себе тот мало благоприятствовавший выздоровлению нейрогенный фон, который затруднял устранение дискинетических явлений со стороны желудка и кишечника.

Это в свою очередь определяло терапевтический подход к таким больным, требовавший длительного применения брома (внутривенно) и антиспастических препаратов. Лучший эффект оказывал платифиллин, но в больших дозах (0,5% раствор по 20—30 капель 3 раза в день или 0,25% раствор по 2,0 под кожу). Весьма обоснованным и перспективным методом лечения этих больных является лечение длительным сном, впервые с успехом примененное в Свердловском окружном госпитале под руководством инициатора этого метода проф. Ф. А. Андреева майором медицинской службы Л. Я. Лейтесом и Д. Б. Рабиновичем еще в 1943 г.

Итоги и перспективы изучения внутренней патологии взрывной травмы мозга

Из изложенного видно, что после сотрясения мозга наиболее часто развивались гипертоническая и язвенная болезнь, спонтанная гангрена, реже нейрогенная форма эмфиземы легких и бронхиальная астма и, наконец, еще реже расстройства сердечного ритма.

Как следует из приведенных фактических данных, наиболее демонстративными являлись случаи, в которых то или иное заболевание внутренних органов развивалось непосредственно вслед за травмой или в подостром периоде ее у здорового до того человека. Там же, где это имело место спустя длительный промежуток времени (1—2 года), можно было предполагать причинно-следственную связь с перенесенным сотрясением мозга на основании следующих дополнительных клинических данных и соображений: 1) наличия остаточных явлений перенесенной травмы со стороны нервной системы, преимущественно вегетативных расстройств; 2) исключения других этиопатогенетических моментов; 3) клинических особенностей самого заболевания внутренних органов, как бы подчеркивающих его церебральный генез.

Заболевания эти у разных больных развивались через различные, иногда довольно продолжительные, промежутки времени после перенесенной травмы. Однако при тщательном и умелом расспросе почти у всех больных удавалось выявить указания на появление отдельных субъективных признаков если не в остром, то в подостром периоде травмы. Симптомы эти были описаны рядом авторов, изучавших закрытую травму в этом периоде ее. Из них особенно частыми были те или иные проявления со стороны сердечно-сосудистой системы, терморегуляции и потоотделения. В дальнейшем после некоторого скрытого периода в отдельных случаях

расстройства терморегуляции достигали степени неинфекционных нейрогенных лихорадок, склонность к сердцебиениям выливалась в пароксизмальную тахикардию, а переходящее повышение кровяного давления — в стабильную гипертонию с полной картиной гипертонической болезни. При тщательном собирании анамнеза в этом направлении, как правило, удавалось установить те или иные симптомы, предшествовавшие и другим заболеваниям, будь то стенокардия, язвенная болезнь или бронхиальная астма. Это также являлось характерным для развития посткоммоционных внутренних заболеваний.

Заболевания внутренних органов развивались не только после тяжелой травмы с развитым коммоционно-контузионным синдромом, но нередко и после легкого сотрясения мозга при условии, когда в силу ряда обстоятельств (характер боевой обстановки, недооценка врачом части или ГЛР необходимости соблюдения постельного режима в остром периоде травмы или стремление самого больного скорее вернуться в свою часть) не было достигнуто полного выздоровления. Умелое собирание анамнеза в этих случаях позволяло восстановить в памяти больного его состояние вслед за перенесенной травмой, свидетельствовавшее о том, что вполне здоровый и боеспособный до того человек, часто спортсмен, после травмы уже не чувствовал себя вполне здоровым. Большое значение при этом, как показал опыт Великой Отечественной войны, имела и повторная травма, как сопровождавшаяся сотрясением мозга, так и без сотрясения. Таким «вторым ударом» оказывалась иногда и какая-либо инфекция или интоксикация.

Представленные в настоящей главе материалы свидетельствуют о значительной роли нарушений центральной регуляции в генезе ряда заболеваний, называвшихся ранее «эссенциальными, конституциональными», и тем самым создают материальную базу к учению об их этиологии, патогенезе.

Все эти наблюдения, вполне отвечая боткинской идее первизма в патологии, с полной силой утверждают все величие и самостоятельность учения этого самого передового и прогрессивного клинициста второй половины XIX столетия о роли поражений центральной нервной системы во внутренней патологии. Следует вспомнить классические лекции С. П. Боткина о лихорадке, где он впервые поднимал вопрос о центральной регуляции постоянства температуры тела и одновременно допускал существование центра, регулирующего обмен воды, а также его указания на существование центра потоотделения, на роль первичного поражения головного мозга в изменении крови, в развитии базедовой болезни, некоторых заболеваний желудка и других внутренних заболеваний. Для большей убедительности своего учения о церебральной природе ряда заболеваний с поясной этиологией С. П. Боткин из всего разнообразия желудочных больных демонстрировал случай расширения желудка, развившегося после контузии, и объяснял это «изменением иннервации желудка под влиянием травмы центральных нервных аппаратов». Останавливаясь на этиологии базедовой болезни, он указывал на возможность развития полной картины ее после прямых ушибов головы.

Эта плодотворная идея самого созвучного современной медицине клинициста прошлого столетия получила свое дальнейшее и совершенное развитие в физиологическом учении И. П. Павлова и его учеников и последователей. Все это позволяет советским клиницистам и патологам смелее выдвигать и решать вопросы церебрального происхождения многих заболеваний.

Таковы основные общие и некоторые частные вопросы, которые возникают в связи с изучением роли и значения закрытой травмы мозга в развитии внутренних заболеваний, вопросы, далеко выходящие за пределы той специальной задачи, которая первоначально была поставлена в этой главе. Изучение опыта Великой Отечественной войны в этом направлении вырастает, таким образом, в большую проблему—изучение пероверального происхождения многих внутренних заболеваний с неясной до сих пор этиологией и патогенезом. Надо полагать, что решение этой проблемы откроет советской медицине прямые пути профилактики и терапии многих распространенных внутренних заболеваний.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Опыт работы терапевтов в период Великой Отечественной войны, а также разработка историй болезни показали, что заболевания внутренних органов часто осложняли и сопровождали различные по своему характеру ранения, а также контузии. Работами советских терапевтов опровергнуты совершенно неверные утверждения зарубежных авторов о редкости заболеваний внутренних органов у раненых даже в случаях повреждения грудной клетки. Советские врачи, воспитанные на учении И. П. Павлова о целостности организма, о постоянном его взаимодействии с внешней средой и об обусловленности патологических изменений в нем внешними факторами, подтвердили и доказали правильность высказываний П. И. Пирогова, что «вообще травма поражает целый организм гораздо глубже, чем это себе представляют».

Опыт войны показал, что в результате ранений и контузий у раненых весьма часто возникали заболевания легких, сердца, печени, почек, органов пищеварения, крови, причем развитие их безусловно следовало связывать с травмой, характером ее и тяжестью.

Наиболее частым осложнением были заболевания легких, которые проявлялись в самых разнообразных клинических формах—воспалительных процессах вокруг раневого канала, кровоизлияниях в легкие, ателектазах (гемоаспирационный ателектаз), пневмониях, нагноительных процессах (абсцесс, гангрена).

Данные разработки историй болезни показали, что кровоизлияния в легочную ткань встречались во всех случаях огнестрельных ранений грудной клетки и нередко осложняли непроникающие ранения грудной клетки, а также контузионно-коммоционный синдром. Кровоизлияния в большом проценте случаев вели к гемоаспирационным ателектазам, а последние, так же как и сами кровоизлияния, весьма часто являлись источником для воспалительных процессов в легких (пневмоний).

Работами терапевтов и патологоанатомов, выполненными во время войны, было показано, что кровоизлияния в легкие наблюдались не только в случаях повреждений грудной клетки, но нередко и при ранениях черепа. Наоборот, при ранениях других локализаций, как, например, при ранениях нижних конечностей, они встречались крайне редко (0,6%) и обуславливались, повидимому, механической травмой (ушиб) при падении.

Пневмония также являлась весьма частым осложнением ранений. Они возникали не только в случаях ранений грудной клетки, но и при других локализациях повреждений.

Данные разработки историй болезни показали, что пневмонии у раненых в грудную клетку встречались в 18,4%, при ранениях черепа и лица—в 17,3%, при ранениях живота—в 35,8% и т. д. Пневмонии как у раненых, так и у пораженных взрывной волной в большинстве случаев

носили очаговый характер, развивались либо в ранние после ранений (череп, грудная клетка, позвоночник, лицо) сроки, либо в более поздние сроки (ранения конечностей, таза и др.). В случаях ранений грудной клетки пневмонии возникали как на стороне ранения (34,9—46,2%), так и на противоположной стороне (40,7—23,8%).

Нагноительные процессы в легких осложняли различные ранения, причем при некоторых их локализациях (ранения таза, нижних конечностей, осложненные токсико-септическими заболеваниями) они встречались значительно чаще, чем при других (череп, позвоночник и др.).

Заболевания сердечно-сосудистой системы весьма часто сопровождали различные ранения, причем характер поражений ее в значительной мере зависел от локализации и характера повреждения. Так, травмы грудной клетки, нарушавшие наиболее существенные функции организма—дыхание и кровообращение, сопровождались наиболее выраженными изменениями со стороны циркуляторного аппарата, которые проявлялись как в дистрофических изменениях миокарда, так и в сосудистых изменениях (артериальная и венозная гипотония). В результате этого уже в первые часы после ранения развивались явления недостаточности кровообращения, выражавшиеся в возникновении цианоза, одышки и сердцебиений, а также в расширении границ сердца, появлении приглушенности тонов сердца (первого тона у верхушки) и т. д.

В случаях ранений черепа в ранние сроки после травмы наблюдались выраженные вазомоторные изменения, а также нарушения функции коронарных сосудов, обуславливавшие в ряде случаев появление симптомов стенокардии. В результате длительных нарушений функций коронарных сосудов развивались дистрофические изменения в миокарде.

В случаях ранений, осложненных токсико-септическими процессами, кроме дистрофических процессов в миокарде, наблюдались воспалительные и дегенеративные изменения в миокарде, перикарде и эндокарде. При этом характер поражений был несколько своеобразным (они развивались в ранние сроки после ранения; эндокардиты наиболее часто были бородавчатыми, чаще поражался двустворчатый клапан), что отличало их от обычных поражений эндокарда и перикарда при сепсисе.

Частым осложнением при ранениях являлись и заболевания почек, клинические проявления которых также были весьма разнообразны. На первом месте по частоте поражения были нефриты, которые встречались в разнообразных формах: и в виде острого диффузного гломерулонефрита, и очаговых нефритов, и апостематозных (гнойничковых) нефритов, и пиелонефритов. Нередко у раненых развивался амилоидно-липидный нефроз, причем в ряде случаев он диагностировался весьма рано—в течение первого месяца после ранения. У большого числа раненых вскоре после травмы возникали так называемые острые инфекционно-токсические нефрозы, выражавшиеся в появлении небольшого количества (от следов до 1—2%) белка в моче, а также различных (чаще гиалиновых) цилиндров и лейкоцитов; эритроциты, как правило, отсутствовали. Изменения держались недолго—от нескольких дней до 2—3 недель и затем исчезали. Таким образом, изучение вопроса показало, что ранения нередко сопровождались различными заболеваниями почек, начиная от легких нефропатий и кончая острым гиперергическим гломерулонефритом и амилоидозом почек.

Заболевания органов пищеварения нередко сопровождали различные по локализации ранения, осложненные сепсисом, и нередко проявлялись в виде острых или подострых гастритов. Хронические гастриты с разно-

образными и продолжительными диспептическими явлениями при раневом сепсисе развивались редко.

Иногда при раневом сепсисе наблюдались поверхностные изъязвления слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. В отдельных случаях наблюдались острые расширения желудка. Поражения кишечника выражались токсическими поносами, которые появлялись при затяжном течении раневых гнойно-септических заболеваний, чаще в поздние их периоды.

В случаях ранений, осложненных сепсисом, нередко также наблюдались дегенеративные изменения печени.

Весьма часто, как показали данные разработки истории болезни, ранения сопровождались малокровием. Особенно часто и в более резко выраженной форме оно встречалось при ранениях живота, грудной клетки, бедра, плеча. Анемия, возникавшая в результате кровопотери при травме, в дальнейшем прогрессировала под влиянием интоксикации со стороны раны.

Таким образом, почти всегда имело место сочетание двух компонентов — травмы и интоксикации. Травма являлась только «задающим моментом», а в основном малокровие развивалось под воздействием токсикоинфекционного фактора. Характер инфекции, длительность лихорадки весьма резко отражались на кроветворной функции. На основании изучения костного мозга при раневом малокровии можно было выявить три вида изменений лейкоцитарной функции в результате токсикоинфекции: миелоцитарную реакцию, реакцию, сопровождавшуюся раздражением ретикуло-эндотелия, и плазмоцитарную реакцию. Последней придавалось особо неблагоприятное прогностическое значение.

Анемия, возникавшая в результате кровопотери и присоединившейся инфекции, сама по себе сопровождалась функциональными нарушениями деятельности различных систем и органов (и в первую очередь циркуляторного аппарата). Изменения в последних носили дистрофический характер и в значительном проценте случаев сопровождалась выраженным симптомокомплексом.

Совершенно очевидно, что все развивавшиеся у раненых заболевания внутренних органов отражались на течении и исходах основного страдания — ранения; в одних случаях ониотяжеляли его течение, а в других — являлись причиной смертельных исходов.

Весьма часто возникали различные патологические изменения во внутренних органах и в результате воздействия на организм взрывной волны. Нередко уже в ранние сроки после контузии у пораженных развивались патологические изменения со стороны нервной системы циркуляторного аппарата (расстройства сердечного ритма, кардиалгии и стенокардии, вазомоторная неустойчивость, тенденция к повышению кровяного давления или даже гипертония), легких (кровотечения и легкое, пневмония, остро возникшая эмфизема), почек (анурия, дизурические явления). Нередко уже в первые дни после поражения взрывной волной у контуженных отмечались нарушения терморегуляции, потоотделения. В дальнейшем у значительного процента контуженных развивались различные заболевания внутренних органов. Наиболее часто встречались заболевания легких, сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения. Первые выражались в развитии гипертонической болезни, появлении ангиоспастических заболеваний, нарушений ритма. Поражения легких характеризовались развитием пневманий, нейрогенной формы бронхиальной астмы, эмфиземы легких.

Как видно, у лиц, перенесших взрывную травму, отмечались некоторые особенности патологии в смысле возникновения ряда патологических процессов, не встречающихся у раненых.

Данные разработки историй болезни показали, что различные заболевания внутренних органов у раненых и контуженных протекали своеобразно. Это своеобразие заключалось в том, что заболевания протекали на фоне раневого процесса, что в значительной степени затухивало, смазывало клиническую симптоматику. Некоторые субъективные признаки заболеваний (кашель при пневмонии, болевые ощущения и т. д.) в ряде случаев не выявлялись из-за тяжелого состояния раненых, их вынужденного положения, боли, связанной с ранением, и т. д. Объективные симптомы (повышенная температура, изменения со стороны крови и т. д.) в значительной мере обуславливались не только тем или иным заболеванием, но в состоянии раневого процесса. Только изучение этих показателей в динамике позволяло выявить их генез. Все это в значительной мере затрудняло своевременную диагностику заболеваний.

Своеобразие патологических процессов со стороны внутренних органов у раненых заключалось и в раннем после травмы развитии ряда заболеваний—функциональных поражений сердечно-сосудистой системы, заболеваний легких, почек, крови.

Наконец, течение заболеваний в значительной степени зависело от течения ранения. Ухудшение в последнем нередко вызывало обострение тех или иных заболеваний внутренних органов.

Наблюдавшиеся у раненых и контуженных многочисленные и разнообразные заболевания внутренних органов являлись результатом воздействия ряда факторов, имевших место в боевой обстановке.

К ним следовало отнести физическое и нервное перенапряжение, травму, сопровождавшуюся нередко инфекцией, охлаждение, понижение иммунобиологических свойств организма, в результате ранения функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, наличие хронических заболеваний бронхов и легких, гиповитаминозы и т. д.

Материалы разработки историй болезни показали, что ряд заболеваний (пневмонии, эндокардиты, перикардиты, заболевания почек) наиболее часто наблюдались в холодные периоды. Частота же возникновения у раненых и контуженных других заболеваний (анемии, кровоизлияния в легкие и т. д.) не увеличивалась, в зависимости от тех или иных климатических особенностей, и не отражала сезонного характера.

Охлаждение, повидимому, было сенсibilизировавшим фактором по отношению к ряду заболеваний, при которых аллергический компонент играл существенную роль в их генезе.

Функциональные поражения сердечно-сосудистой системы, обусловленные рефлекторными влияниями со стороны центральной нервной системы и кровопотерей, вели в ряде случаев к нарушению кровообращения, гипостазам, а это в свою очередь predisполагало к развитию ряда патологических процессов (пневмонии, нефропатии и т. д.).

Данные разработки историй болезни показали, что по мере развития более выраженных анемий у раненых учащались воспалительные изменения в легких.

Существенную роль в возникновении заболеваний внутренних органов у раненых играли и хронические заболевания бронхов, легких, сердца и т. д., имевшиеся в анамнезе у ряда раненых. Данные разработки историй болезни показали, что пневмонии в два раза чаще возникали у тех раненых, у которых в анамнезе были отмечены заболевания бронхов, легких,

плевры. Хронические заболевания нередко обострялись под влиянием ранения, а иногда служили источником для возникновения новых заболеваний. А. А. Васильев еще в начале Великой Отечественной войны указывал на значительную частоту заболеваний бронхов (бронхиты) у раненых, обнаруженных на секционном материале. Совершенно очевидно, что в ряде случаев бронхиты были источником возникновения пневмоний.

Однако все эти факторы следовало считать предрасполагающими к заболеваниям.

Повидимому, основной причиной развития большого числа заболеваний внутренних органов у раненых и контуженных следовало считать собственно травму, характер ее, локализацию и тяжесть. Сама по себе травма оказывала исключительно большое влияние на организм в целом, на состояние центральной нервной системы и в первую очередь коры мозга, а в результате всего этого изменялась реактивность организма, что обуславливало ряд изменений в смысле нарушения функций различных систем и органов.

Рефлекторные влияния со стороны центральной нервной системы и с области пораженного участка, потеря крови, раневая инфекция и многие другие моменты, связанные с травмой, в значительной мере определили ту разнообразную реакцию организма, которая наблюдалась при различных по локализации и тяжести повреждениях.

Данные разработки историй болезни показали большую значимость упомянутых выше моментов в патогенезе развивавшихся у раненых и контуженных заболеваний внутренних органов.

Нет сомнения, что раневая инфекция играла исключительно большую роль в развитии многих заболеваний. Возникновение пневмоний у раненых в нижние конечности, таз, бедро и др., у которых ранение осложнялось токсико-септическими процессами, безусловно, было в значительной мере обязано гематогенному или лимфогенному распространению инфекции, как это показал А. З. Чернов. Нет сомнения в инфекционном генезе развития эндокардитов, перикардитов у тех же групп раненых. Инфекцией следовало объяснить возникновение гнойничковых очаговых нефритов. Развитие ряда заболеваний различных систем и органов следовало, безусловно, связать с раневой инфекцией. Однако, говоря о роли инфекции в генезе заболеваний, всегда следовало иметь в виду и состояние макроорганизма. Ранее уже указывалось на ряд моментов, изменявших в условиях боевой деятельности реакцию макроорганизма.

Надо полагать, что, кроме инфекции, большое значение в развитии заболеваний внутренних органов имели и кровопотери, обуславливавшиеся ранением. Разработка историй болезни показала, что в результате раневого малокровия возникал целый ряд поражений внутренних органов — и миокардиодистрофии, и нефропатии, и функциональные поражения печени и т. д.

Существенное значение, повидимому, следовало придавать и гипоксемии, развивавшейся в случаях ранения грудной клетки. Гипоксемия обуславливала нарушения функций ряда важнейших систем и органов и в первую очередь центральной нервной системы, циркуляторного аппарата.

Однако ряд возникавших заболеваний внутренних органов у раненых и контуженных нельзя было объяснить наличием всех этих механизмов. Трудно было себе представить лимфогенный или гематогенный путь распространения инфекции в случаях контралатеральных пневмоний у раненых.

ных в грудную клетку. Работами многих советских авторов было доказано отсутствие прямой лимфатической связи между одним и другим легким. Ретроградный же путь также был мало вероятен, если учесть наличие выраженного клапанного аппарата; следовательно, можно было допустить наличие ретроградного пути распространения лишь в случаях тяжелых нарушений циркуляции.

Гематогенный и бронхогенный путь распространения при контралатеральных пневмониях также был мало вероятен, так как ни локализация, ни течение процесса не соответствовали этому.

Нельзя было объяснить только инфекцией, анемией, гипоксемией и другими упомянутыми механизмами развитие поражений сердечно-сосудистой системы у раненных в череп, характеризовавшихся выраженными вазомоторными явлениями, изменениями функции коронарных сосудов, развивавшихся в ранние сроки после травмы.

С этих только позиций трудно было объяснить и некоторые изменения крови у раненных. В. А. Бейер, работая на передовых этапах эвакуации, наблюдал у 82,0% изученных им раненных лейкоцитоз в первые часы после травмы. По его данным, число лейкоцитов в большинстве случаев достигало 26 000, а в ряде случаев доходило до 60 000. Лейкоцитоз в основном достигал высоких цифр за счет увеличения в крови клеток миелоидного ряда; так, юные и метамиелоциты нарастали в среднем до 6—8%, миелоциты — до 4—5%, а в некоторых случаях — до 14,5%.

Еще большие затруднения представляло собой выяснение причинно-следственной связи между взрывной травмой и поражением внутренних органов. Едва ли можно было объяснить упомянутыми выше механизмами (инфекция, кровопотеря, гипоксемия и т. д.) развитие описанных ранее изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, желудочно-кишечного тракта, обмена веществ у контуженных. Нельзя было объяснить с этих позиций и поздние после взрывной травмы заболевания внутренних органов (гипертоническая болезнь, язвенная болезнь, бронхиальная астма, так называемая нейрогенная лихорадка и т. д.).

Наблюдения, проведенные в этом направлении рядом советских авторов, подтвержденные многими экспериментальными данными, с убедительностью показали главное значение в генезе всех перечисленных патологических процессов нервнорефлекторного механизма.

Еще С. П. Боткин указывал на церебральную природу ряда заболеваний внутренних органов и говорил об изменениях крови при поражениях головного мозга, о значении нарушений центральной регуляции температуры тела, о роли первичного поражения головного мозга в развитии базедовой болезни и т. п. С. П. Боткин писал: «Я глубоко убежден в существовании такого центра, влияющего на состав крови путем или уменьшения образования или усиленного разрушения красных кровяных шариков и как врач с таким же правом говорю о нем, с каким прежде говорил на основании клинических наблюдений о существовании особого центра для потоотделения, который был впоследствии открыт физиологами».

Уже в 1884 г. С. П. Боткин мог выступить с твердо сложившимся убеждением о примате нервных центров в патогенезе патологических процессов. Так С. П. Боткин положил начало неврогенной теории, которая рассматривает организм в единстве с внешней средой и усматривает причины, вызывающие возникновение болезней, всегда во внешней среде.

И. П. Павлов высоко оценивал теорию нервного центра С. П. Боткина уже с первых дней совместной с ним работы. «С сердечной благодарностью,—

писал И. П. Павлов в своей диссертации в 1883 г.,—признаю влияние на мои физиологические взгляды того глубокого и широкого, часто опережающего экспериментальные данные, первизма, который, по моему разумению, составляет важную заслугу Сергея Петровича перед физиологией».

В списке И. П. Павлов пояснил: «Под первизмом же понимаю физиологическое направление, стремящееся распространить влияние нервной системы на возможно большее количество деятельностей человека».

Неврогенная теория С. П. Боткина получила подлинно научное обоснование благодаря исследованиям И. П. Павлова о высшей нервной деятельности.

Говоря о роли центральной нервной системы в жизнедеятельности организма, И. П. Павлов писал: «...На большие полушария беспрерывно падают бесчисленные раздражения как из внешнего мира, так и из внутренней среды самого организма... Мы имеем, таким образом, перед собою, во-первых, сложнейшую конструкцию, мозаику... А из каждого отдельного состояния корковых клеток (а этих состояний, следовательно, тоже бесчисленное множество) может образоваться особый условный рефлекс. Все это встречается, сталкивается и должно складываться, систематизироваться. Перед нами, следовательно, во-вторых, грандиозная динамическая система».

И. П. Павлов дал миру открытия, знаменующие собой величайший переворот в области естествознания. Он вскрыл закономерности деятельности целостного организма, главным образом деятельности высшего регуляторного аппарата—коры головного мозга.

Созданное И. П. Павловым учение о высшей нервной деятельности позволило по-новому подойти к пониманию патогенеза многих патологических процессов, в том числе и ряда заболеваний внутренних органов у раненых и контуженных.

Многочисленные экспериментальные исследования учеников И. П. Павлова, советских физиологов, патофизиологов, морфологов и клиницистов (К. М. Быков, Л. А. Орбели, А. Д. Сперанский, М. А. Усевич, А. В. Тонких и многие другие) показали значение рефлекторных механизмов в развитии ряда изменений со стороны внутренних органов у раненых и контуженных.

Работам К. М. Быкова и его сотрудников было показано влияние коры головного мозга на функциональное состояние внутренних органов; вместе с тем К. М. Быковым и его сотрудниками было показано, что и нарушения функции внутренних органов сопровождаются «информацией» коры через интерорецепторы и афферентные пути и соответствующей ответной реакцией последней (коры).

М. А. Усевич и его сотрудники в экспериментах на животных показали, что если создавать у животного столкновения между процессами возбуждения и торможения, можно вызвать у животного длительное повышение кровяного давления, а также изменение секреции пищеварительных желез.

Работами К. М. Быкова и его учеников показана тесная связь и причинная зависимость между функциональным состоянием коры мозга и деятельностью внутренних систем организма. Но если все основные функции внутренних органов у здорового совершаются при участии коры мозга, то нет сомнения, что и в случае заболеваний, травмы это влияние коры сказывается при развитии патологических процессов.

Многими экспериментальными наблюдениями была показана причинно-следственная связь между поражением центральной нервной системы

и заболеваниями внутренних органов. Выше уже указывалось на эксперименты А. Д. Сперанского и его учеников, на исследования Н. Н. Бурденко и Б. Н. Могилницкого, на наблюдения Б. П. Кушелевского, Т. С. Истамановой, С. М. Тиходеева и многих других авторов, устанавливавших различные изменения со стороны внутренних органов при тех или иных поражениях центральной нервной системы. Н. Н. Бурденко и Б. Н. Могилницкий, производя разрушения в гипоталамической области, получили ярко выраженную гиперемию сосудов, геморрагии и язвы на слизистой желудка. Еще во время Великой Отечественной войны А. В. Тонких экспериментально показала возможность развития пневмоний у животных при раздражении симпатических узлов.

Обобщенные Б. П. Кушелевским экспериментальные данные и клинические наблюдения, полученные многими авторами во время Великой Отечественной войны, а также данные разработки истории болезни с убедительностью показали ведущую роль центральной нервной системы и нервно-рефлекторных механизмов в развитии ряда заболеваний внутренних органов, возникавших вскоре после взрывной травмы.

Говоря о факторах, определивших развитие заболеваний внутренних органов у раненых, следует еще раз подчеркнуть роль самого макроорганизма, сенсибилизированного поступающими из места повреждения в течение длительного периода продуктами распада белка. Сенсибилизацией организма (в результате самой раневой инфекции или интоксикации) можно было отчасти объяснить как развитие диффузных гломерулонефритов через 20 и более дней после ранения, так и эндокардитов и перикардитов у раненых.

Все изложенное свидетельствует, что в развитии различных заболеваний внутренних органов у раненых и контуженных существенное значение имели многие факторы, обусловленные травмой. Различное их сочетание определяло те или иные формы поражения внутренних органов. У тех групп раненых, у которых поражалась центральная нервная система и в особенности вышние ее отделы, на первый план выступали нервно-рефлекторные механизмы; у тех раненых, у которых повреждения осложнялись токсико-септическими процессами, на первый план выступала роль инфекции и интоксикации. Однако при всех ранениях имело место сочетание различно действовавших факторов.

В соответствии с этим можно было наблюдать определенные патологические процессы, свойственные тем или иным ранениям. Так, в случаях ранений черепа нередко возникали нарушения функций сосудистой и нервной системы, выражавшиеся в основном в вазомоторных явлениях и обуславливавшие изменения аппарата кровообращения, легких и других органов.

При ранениях грудной клетки на первый план выступали явления со стороны легких и плевры, а изменения со стороны циркуляторного аппарата развивались вторично, в результате гипоксемии и нервно-рефлекторных влияний.

При ранениях трубчатых костей, нередко осложнявшихся токсико-септическими процессами, а также при осложненных ранениях других локализаций часто развивались воспалительные и дегенеративные процессы в легких, сердце, почках, печени и т. д.

Таким образом, заболевания внутренних органов у раненых и контуженных возникали в результате действия на организм различных факторов. Следует, однако, иметь в виду, что воздействие различной комбинацией факторов определяло и весьма разнообразные реакции со стороны органи-

ма, которые в значительной степени зависели от исходного состояния раненого или контуженного. Известно, например, по опыту Великой Отечественной войны, что патологические процессы у раненых и контуженных, страдавших алиментарной дистрофией или гиповитаминозами, протекали иначе, чем это было обычно.

Заболевания внутренних органов в значительной мере влияли на течение ранений, а в ряде случаев и обуславливали их исходы.

Своевременное изучение патогенеза и клиники заболеваний внутренних органов у раненых и контуженных позволило уже во время Великой Отечественной войны выявлять их в ранние сроки и своевременно проводить соответствующие профилактические и лечебные мероприятия. Так, с целью предупреждения заболеваний, в генезе которых существенную роль играл нервно-рефлекторный механизм, широко применялась вагосимпатическая блокада по А. В. Вишневскому. С целью предупреждения воспалительных изменений в легких назначались сульфаниламиды. Введение пенициллина при ранениях, осложненных сепсисом, предохраняло от возникновения заболеваний сердца, легких, почек и т. д.

Вместе с тем своевременное выявление тех или иных заболеваний позволяло проводить активную терапию в ранние сроки. Все это не могло не отразиться на исходах как заболеваний, так и ранений.

В преобладающем числе случаев течение заболеваний, как и самих ранений, заканчивалось выздоровлением. Это особенно касалось функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, нефропатий, очаговых нефритов, кровоизлияний в легкие, пневмоний.

Вазомоторные реакции, нарушения функции коронарных сосудов при ранениях центральной нервной системы, даже миокардиодистрофии нередко бесследно исчезали в весьма короткие сроки по мере ликвидации основных повреждений.

Многочисленные воспалительные изменения в легких, почках, сердце при ранениях, осложненных токсико-септическими процессами, также в значительном проценте случаев подвергались обратному развитию, не оставляя после себя значительных последствий. В относительно небольшом проценте случаев у раненых и контуженных вслед за нерезко выраженными, часто даже функциональными поражениями внутренних органов при наличии соответствующих неблагоприятных условий (повторное ранение, контузия, инфекция и т. д.) развивались в последующем стойкие патологические процессы, в значительной мере ограничивавшие работоспособность пострадавших.

К этой последней группе заболеваний следовало отнести бронхиальную астму, гипертоническую болезнь и язвенную болезнь, возникавшие в результате контузии, и хронические воспалительные процессы в легких, иногда с явлениями кардио-пульмональной недостаточности, развивавшиеся в результате ранений грудной клетки.

Таким образом, коллективным трудом советских врачей в период Великой Отечественной войны и по окончании ее была доказана ведущая роль травмы в генезе многих заболеваний внутренних органов. Это стало понятным на основе новой павловской физиологии, безграничные возможности развития которой созданы в нашей стране заботами партии и правительства и лично товарища Сталина.

Изучение внутренней патологии у раненых и контуженных в значительной мере обогатило наши общепатологические представления. Трудом советских авторов была создана новая глава военной медицины — военно-полевая терапия.

Эти успехи были достигнуты потому, что проблема поражений внутренних органов при травме изучалась всесторонне, с привлечением большого коллектива врачей различных специальностей: хирургов, терапевтов, патологоанатомов, физиологов, биохимиков и т. д.

Эти успехи были достигнуты потому, что изучение проблемы проводилось советскими врачами, преданными своей родине и коммунистической партии, потому, что вся работа советских врачей велась под руководством и при неослабном внимании великой партии Ленина—Сталина.
